
B 3 9015 00212 939 6
University of Michigan – BUHR




1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



610.5
Y66
U6
N4

Arbeiten

aus dem

NEUROLOGISCHEN INSTITUTE

124806

(Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems)

an der Wiener Universität.

Herausgegeben

von

Prof. Dr. Heinrich Obersteiner.

X. Heft.

Mit 8 Tafeln und 110 Abbildungen im Text.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1903.

Verlags-Nr. 910.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

Inhalts-Verzeichnis.

(Aus der Wiener I. medizinischen Klinik und aus dem Wiener neurologischen Institute.)

Zur Kenntnis der Pseudosklerose.

(Westphal-Strümpell.)

Von

Prof. Dr. L. v. Frankl-Hochwart.

Mit Tafel I.

Die Veranlassung zu dieser Publikation gab ein Fall, den ich durch Jahre beobachtete und bei dem ich die Diagnose auf Pseudosklerose (Westphal-Strümpell) stellte. Westphal[1]) war der erste gewesen, der zwei Fälle publizierte, bei denen intra vitam die Diagnose auf multiple Sklerose gestellt wurde, bei welchen aber dann die Nekropsie nicht den Erwartungen entsprach. In einem Falle war der Befund überhaupt negativ, in dem anderen zeigte sich das Gehirn in toto etwas derb. Wiederholt kamen dann ähnliche Fälle zur Veröffentlichung, so der von Babinski, der von Francotte, von Schultze, ferner die von Strümpell. Dieser letzgenannte Autor war es meines Wissens zuerst, welcher die Diagnose auf Pseudosklerose (Westphal) einmal zu Lebzeiten gestellt hatte und der sie auf Grund genauer histologischer Untersuchungen verifizierte. Dieser Forscher war es auch, der energisch der französischen Schule gegenüber den Standpunkt vertrat, daß es sich um ein eigenes Krankheitsbild — nicht um Hysterie — handle.[2])

Vorerst sei der Fall mitgeteilt; dann sei versucht, die Möglichkeit aufzurollen, wie man künftighin die Diagnose mit mehr Sicherheit stellen könnte. Es sei mir an dieser Stelle gestattet,

[1]) Literatur siehe Anhang.

[2]) Vgl. diesbez. auch Oppenheim, Lehrbuch 3. A., 1902, S. 320.

Herrn Hofrat Nothnagel für die gütige Überlassung des Falles meinen besten Dank zu sagen, ferner Herrn Professor Dr. Obersteiner und Herrn Assistenten Dr. Marburg für die gütige Unterstützung bei der anatomischen Untersuchung.

Der Patient wurde vom 2. April 1891 bis 28. Februar 1902 ambulatorisch beobachtet, am 1. März 1902 wurde er an der I. medizinischen Klinik aufgenommen, wo er am 11. Mai 1902 starb.

Resumé der Beobachtung: J. Fr., Weber, geboren im Jahre 1830, gestorben im Jahre 1902. Fall im Jahre 1845, danach Sprachverlust durch eine Viertelstunde, dann volle Gesundheit durch drei Monate, darauf langsam auftretende Schwäche der Beine, Erbrechen, Intentionskrämpfe. Besserung im Jahre 1849. Herbst 1849 Kälte- und Hitzegefühle, sonst Gesundheit. 1852 Zwangslaufen, Herzklopfen. 1860 Zittern der oberen Extremitäten bei Bewegungen. 1867 letzter Propulsionsanfall, Ohnmacht. Zwischen 1870 und 1880 Kontrakturen der Extremitäten. 1881—1888 Verlangsamung der Sprache, Zunahme des Zitterns. Um diese Zeit Stabilisierung der Hauptzüge des Bildes. 1894 Kopfzittern. 1899 geringe (vermutlich senile) Blasenstörung. 1900 Schluckbeschwerden, Magenschmerz, Kräfteverfall, allmählich zunehmend. Exitus letalis 1902. Die Nekropsie ergab: Carcinoma ventriculi; am Centralnervensystem Pacchionische Granulationen der Hirnhäute in ungewöhnlicher Verteilung, sonst makroskopisch und mikroskopisch völlig negativer Befund.

Anamnese vom 1. März 1902:

J. Fr., 72 Jahre, früher Weber, gibt an, daß sein Vater im 58. Lebensjahre an Magenkrebs gestorben sei, die Mutter im Wochenbette. Zwei Geschwister leben und sind gesund, der Zwillingsbruder des Patienten starb an Lungenentzündung.

An Kinderkrankheiten vermag sich Pat. nicht zu erinnern. Bis zu seinem 15. Lebensjahre war er stets gesund und kräftig. Im Jahre 45, in seinem 15. Lebensjahr fiel er beim Spiele einen Meter tief auf einen Steinboden in sitzender Stellung auf, zog sich keine äußere Verletzung zu; das Bewußtsein blieb erhalten, doch war er 1/4 Stunde der Sprache beraubt. In den nächsten drei Monaten fühlte sich Pat. wieder vollständig wohl; dann traten aber in allmählich steigender Intensität folgende Symptome auf:

Die unteren Extremitäten wurden schwächer, der Gang wurde trippelnd; Pat. hörte von seiner Umgebung öfters die Bemerkung, er hätte Podagra. Fast täglich nach dem Mittagessen, etwa 3/4 Stunden später, erbrach er die ziemlich unveränderten Speisen und empfand dabei weder Schmerzen noch ein besonders

intensives Gefühl von Übelkeit. Öfters bestand saures und bitteres Aufstoßen; der Stuhlgang wurde unregelmäßig, war meist angehalten. Um diese Zeit (etwa Anfang 1846) bemerkte Pat., daß seine Finger jeden Gegenstand beim Aufassen krampfhaft umklammerten und erst nach Minuten loslassen konnten. Durch seinen Krampf wurde Pat. in seiner Beschäftigung als Weber sehr behindert und konnte nur die gröbsten Arbeiten verrichten. Zitterbewegungen in den Armen bestanden damals nicht, dagegen stellten sich in den unteren Extremitäten mitunter — und da stets während der Ruhe — wenig intensive Schüttelbewegungen ein.

In den zwei folgenden Jahren hielten die Beschwerden des Pat. in wechselnder Stärke an, im Jahre 1849 nahm er eine Besserung wahr und fühlte sich während eines Sommeraufenthaltes auf dem Lande ganz gesund. Im Herbst dieses Jahres nahm er seine Arbeit wieder auf, doch hatte er nun bald an eigentümlichen Sensationen zu leiden, welche er folgendermaßen schildert: Wenn er an irgend etwas nicht ganz Gewöhnliches dachte — er führt z. B. Napoleon, Schiller an — fühlte er plötzlich eine intensive Kälte vom Scheitel an seinen ganzen Körper durchziehen, worauf nach kurzer Zeit ein Hitzegefühl folgte. Um diese Zeit etwa versuchte Pat., zum ersten Male Wein und Bier zu sich zu nehmen. Doch schon die ersten Tropfen lösten einen Anfall von Kälte- und Hitzegefühl und einen Aufregungszustand aus, welcher Symptomenkomplex sich Jahre hindurch schon nach den geringsten Mengen von Alcoholicis prompt einstellte. Sonst fühlte sich Pat. vollständig wohl; er konnte sogar in den Jahren 50 und 51 in einer Gesellschaft als Tanzlehrer fungieren.

Im Jahre 1852 kam es zu Zwangslaufen: Während Pat. im Webstuhl arbeitete, überfiel ihn plötzlich das oben geschilderte Gefühl von Kälte und Hitze, er sah alle Farben; und nun mußte er sich plötzlich erheben, es trieb ihn vorwärts, er mußte immer schneller und schneller laufen, etwa 15 bis 20 Schritte weit. Dann fühlte er sich erleichtert und konnte seine Arbeit wieder fortsetzen. Während dieser Zeit hatte Pat. fast allnächtlich erotische Träume und Pollutionen, häufig bestand Herzklopfen und Atemnot. Pat. nahm auf ärztlichen Rat längere Zeit hindurch Brom, worauf eine geringe Besserung eintrat.

Im Jahre 1860 soll zum ersten Male Zittern in den oberen Extremitäten bei Bewegungen aufgetreten sein; während der Ruhe bestand es nicht. Im Jahre 1867 hatte Pat. den letzten Propulsionsanfall und stürzte dabei bewußtlos zu Boden; wie lange er bewußtlos gewesen, kann er jetzt nicht mehr angeben.

In den folgenden Jahren besserte sich der Zustand des Pat. Im Jahre 1876 heiratete er. Er hatte zwei Kinder: Eine Tochter stand wegen Hysterie an der I. medizinischen Klinik in ambulatorischer Behandlung, ein Sohn war gesund und kräftig, zeigte keinerlei nervöse Symptome und starb im Alter von fünf Jahren an Variola. Infolge der Aufregungen verschlimmerte sich der Zustand des Pat.: Alle Extremitäten zogen sich in eigentümlicher Weise zusammen, wurden starrgebeugt und konnten nicht bewegt werden; wochenlang war der Kranke ans Bett gefesselt. Das Bewußtsein war erhalten, Fieber soll nicht bestanden haben, nie Zittern, nie Schmerzen. Die Krämpfe wichen zuerst in den oberen Extremitäten, dann in den unteren. In den folgenden Jahren stellten sich nun auch Störungen der Sprache ein: Die Sprache — so erzählt F. — wäre nicht mehr

so „beweglich" gewesen wie früher, es hätten ihm „Laute gefehlt", die Sprache sei langsam geworden. Das Zittern der oberen Extremitäten nahm an Intensität zu; die Stimmung war unruhig, wechselnd.

Im Jahre 1894 soll das Zittern des Kopfes begonnen haben; die Sprache verschlechterte sich weiter. Im Jahre 1899, sowie auch weiterhin kam es zu Schwellungen an den Unterschenkeln; während bis dahin die Blase ganz normal funktioniert hatte, kam es zu kleinen Störungen der Miction: Pat. mußte zwei- bis dreimal des Nachts den Harn entleeren, ferner mußte er hie und da eine Weile auf das Erscheinen des Urinstrahles warten, auch die Entleerung brauchte längere Zeit als gewöhnlich. Mit September 1900 machten sich Schluckstörungen geltend: Wenn Pat. einen Bissen schlucken wollte, kam es zu heftigen Schmerzen zwischen den Schulterblättern, bisweilen kam die Flüssigkeit zurück. Wenn er einen Schluck hinuntergebracht hatte, traten heftige Schmerzen in der Magengegend auf. Seit Dezember 1901 Verfall der Kräfte, allgemeine Mattigkeit (keine Abmagerung).

Das Gedächtnis war immer intakt, es bestanden in den letzten Jahren keine Stimmungsanomalien, nie unmotiviertes Lachen oder Weinen, nie Kopfschmerz, nie Schwindel, kein Herzklopfen. Anfang Februar 1902 trat Husten auf, der Appetit ist angehalten; Pat. hat fast nie Alkohol zu sich genommen, hat nie geraucht. Lues negiert.

Anmerkung: Wenn wir von den Schluckbeschwerden und der allgemeinen Entkräftung absehen, so hat die Beobachtung vor der Aufnahme zwischen 1891 und 1901 immer dasselbe ergeben. Pat. klagte immer nur über das Zittern und die erschwerte Sprache, bisweilen über eigentümliche Parästhesien an einzelnen Körperstellen, niemals über Schmerzen, nie über Hitzegefühl, niemals über Blasen- und Mastdarmstörungen, nie über Gedächtnisschwäche, Stimmungsanomalien, Kopfschmerz, Schwindel oder Ohnmachtsanwandlungen. Niemals hatte er subjektive Sehstörungen. Oft wurde ein genauer Augenbefund aufgenommen, jedoch immer mit negativem Resultate. Auch die übrigen Sinnesfunktionen, sowie die Körpersensibilität waren normal, nie Zwangslachen oder Zwangsweinen. Es ist auch sehr merkwürdig, daß Pat. bis kurz vor seinem Spitalseintritte seinen Lebensunterhalt durch Ausübung der Weberei verdiente.

Stat. praesens 3. März: Pat. ist klein, abgemagert, ungemein blaß; P. 92. Gefäßsystem bis auf leichte Zeichen von Arteriosklerose normal. Lungengrenzen leicht erweitert, Auskultationsbefund negativ. 24 Respirationen. Abdomen: Befund negativ. Nirgends Empfindlichkeit; Sondierungsversuche sowie Röntgenoskopie des Schlundrohres ergaben negativen Befund. — Urinbefund negativ. Nie Akne.

Die Psyche des Patienten erwies sich im wesentlichen normal: Pat. verfügte über eine jedenfalls über seinen Stand hinausgehende Intelligenz; auffallend war nur die Breite der Darstellung, wenn er auf seine Leiden kam, wobei er sich einer etwas barocken Ausdrucksweise bediente. Die Stimmung war ruhig, nie erregt, der Grundcharakter überaus gutmütig. Das Gedächtnis ist ein sehr gutes; die Sprache ist ganz auffallend langsam, die Pausen zwischen den einzelnen Silben sehr lang. Die Einzelsilben werden überdeutlich, stoßweise ausgesprochen. Es erfolgt oft ein Umschlagen der Stimme aus mittlerer Tonhöhe in die Fistelstimme; beim Sprechen ist permanent heftiges Vibrieren der Stimme bemerkbar. Die schwierigsten Worte werden sofort deutlich, ja fast überdeutlich

nachgesprochen. Die Hirnnerven weisen bis auf den weiter unten zu schildernden Tremor keinerlei Anomalien auf. Pupillen etwas eng, prompt auf Licht und Akkommodation reagierend, die Bulbusbewegungen sind frei: Beim Blick nach aufwärts geringe zuckende Bewegungeu, doch kein eigentlicher Nystagmus. Augenhintergrund, Sehschärfe, Gesichtsfeld normal, desgleichen Geschmack, Geruch, Gehör. Die Gesichtsnerven funktionieren symmetrisch. Die Zunge kommt gerade heraus, wird gut bewegt. Sensibilität im Gesichte normal; Uvula wird prompt gehoben, der Kopf wird frei bewegt.

Das Auffallendste ist der heftige Tremor: Der Kopf ist, auch wenn Pat. ruhig liegt, fast immer in schüttelnder Bewegung, dieses Schütteln nimmt bedeutend zu, wenn er nur die geringste Kopfbewegung versucht; wesentliches Zittern in der Gesichts- oder Zungenmuskulatur ist nicht zu bemerken. Der Kranke hält für gewöhnlich die Hände ineinander geschlossen; wenn er sie frei auf die Decke legt, kommt es zu einer Art von Schütteln, ohne daß jedoch die Hand dabei eine bestimmte Stellung einnimmt. Pat. ist immerhin noch im stande, die oberen Extremitäten in allen Gelenken vollkommen frei zu bewegen; er erfaßt auch Gegenstände, die man ihm vorhält: Doch ehe er dazu gelangt, tritt ein eigentümliches, fast wildes, förmliches Hin- und Herschlagen der Extremität auf, in Exkursionen, die manchmal die Hand 40—50 Zentimeter weit beim Ziele vorbeifahren lassen. Die unteren Extremitäten konnten während des Spitalsaufenthaltes wegen der großen Erschöpfung des Pat. nicht mehr ganz genau geprüft werden, doch waren niemals bei den früheren Untersuchungen Paresen zu entdecken, niemals Zittern oder Ataxie; Muskelsteifigkeit, individuelle Atrophien konnten nicht nachgewiesen werden. Die Sensibilität war am ganzen Körper normal. Reflexe: Kniereflexe lebhaft, links Fußklonus, rechts Achillessehnenreflex deutlich; Plantarreflexe lebhaft.

Decursus morbi: Die Krankheitsgeschichte weist nun die Geschichte eines fortwährenden Verfalles auf: Die Ödeme wurden stärker, die Schluckbeschwerden unangenehmer; hie und da kam es zu Erbrechen, hie und da klagte Pat. über erschwertes Urinieren; es kam zu Herzschwäche, zu katarrhalischen Erscheinungen der Lunge. — Am 11. Mai 1902, 3 Uhr nachmittags, trat der Exitus letalis ein.

Diagnose: Pseudosklerose (Westphal).

Nekropsie am 12. Mai, 10 Uhr vormittags (Herr Prof. Dr. Albrecht). Handtellergroßes, exulceriertes Carcinom der kleinen Curvatur und der Cardia des Magens mit Stenose der letzteren. Allgemeine hochgradige Anämie mit seniler Atrophie der Lunge, der Leber, der Milz, der Nieren und des Herzmuskels. Fettige Degeneration des letzteren, beiderseits Hydrops ascites und Anasarka der unteren Extremitäten.

Dura mater pergamentartig verdickt, sehr schlaff. Im Sichelblutleiter spärliche Cruormassen, die inneren Meningen sehr zart, die basalen Gefäße sehr zartwandig, das Stirnhirn deutlich atrophisch. An der Außenseite der inneren Meningen

sitzen, namentlich an der Konvexität zerstreute, ziemlich spärliche bis hirsekorngroße hellgraue Knötchen, besonders über einigen Venen. Die Meningen blutarm und feucht. Gehirn und Rückenmark normal, von anscheinend normaler Konsistenz.

Beiderseits ausgeheilte Spitzentuberkulose und Atelektase der beiden Unterlappen.

Die Untersuchung der kleinen Knötchen nach Härtung in Müllerscher Flüssigkeit und Färbung in Hämalaun-Eosin zeigte, daß dieselben von der Arachnoidea, wo sie der Adventitia der Gefäße anliegt, ausgeht. Die Arachnoidea besteht hier aus Bindegewebszellen ähnlichen Zellen, jedoch mit nur wenig entwickeltem bindegewebigen Stroma. Die genannte Membran umkleidet zum Teile als Matrix auch die Knötchen, welche Anhäufungen derber, von Kernen durchzogener Bindegewebsfibrillen darstellen, die pilzartig den Gefäßen aufsitzen. Die vorerwähnten Zellen finden sich auch im Innern der fibrösen Bildungen als kleine Inseln. Vergleiche darüber Figur 1 (makroskopische Aufnahme), sowie Figur 2 (Schnitt gezeichnet bei Reichert Okular 3 und Objektiv 4.)

Stücke aus den unteren Teilen der Centralwindungen, ferner aus den oberen Scheitelläppchen, sowie aus dem linken Occipitalhirn wurden in Formolalkohol gehärtet, die Schnittfärbung geschah nach Nießl. Der histologische Befund war negativ. Von einer Anzahl von Stücken, die in Formol-Müller gehärtet waren, wurden ebenfalls Schnitte verfertigt und nach Weigert-Pal gefärbt. Auch hier der Befund negativ; besonders auffällig war, wie außerordentlich schön und reich die Tangentialfasern hervortraten. Ebenso negativ war der Befund aus der Gegend der roten Kerne und der Vaguskerne. Nach beiden Methoden wurde nun auch das Rückenmark untersucht: Der Befund war bis auf eine minimale perivasculäre Sklerose, die ja in senilen Rückenmarken so häufig ist und die sich in den Hintersträngen fand, völlig negativ. An der Glia des Gehirnes und Rückenmarkes mit unseren Methoden nichts Pathologisches nachweisbar.

Epikrise: Die Nekropsie hat am Centralnervensystem mithin nur ein positives Ergebnis zu Tage gefördert, das sind die eigentümlichen Knötchen, die auf Grund der histologischen Untersuchung nach Ansicht des Nekroskopikers als Pacchionische Granulationen anzusprechen sind, eine Ansicht, der

sich auch Herr Professor Obersteiner anschloß. Auffallend war nur ihre ungewöhnliche, über die gesamten Hirnhäute sich erstreckende Verbreitung. Es ist aber eine derartige Frequenz des Auftretens schon mehrfach — unter anderen sogar schon von Willis — beschrieben worden. Es ist wohl auszuschließen, daß man durch diesen Befund die klinischen Erscheinungen erklären kann.

Der nekroskopische Befund hatte somit meine Diagnose bestätigt. Die Überlegungen, welche mich dabei leiteten, seien hier kurz rekapituliert; wir werden sie später auf Grund von Literaturangaben, die mir zur Zeit des Exitus letalis noch lange nicht im vollen Umfange geläufig waren, zu prüfen haben.

Es lag ja natürlich nahe, eine multiple Sklerose zu diagnostizieren: Der Tremor und die eigentümliche Sprachstörung ließen dieses anatomische Substrat vermuten. Ich gebe zu, daß ich unseren Fall auch jahrelang in diese Kategorie gerechnet habe. Aber schon die genannten Symptome hatten eine eigentümliche Färbung, die bei der echten Sklerose zum mindesten selten sein dürfte: Die Sprache war so sonderbar zerzerrt, zerpflückt, so überdeutlich in den einzelnen Silben, daß sie zu den skandierenden Formen (geschweige zu den bulbären) keine rechte Analogie bot. Auch der Tremor hatte etwas Apartes; er war, namentlich in den letzten Lebensjahren, so heftig, daß Patient die Hände ineinander gefaltet halten mußte, um nicht ewig davon gestört zu sein. Auch trat bei Bewegungen nicht die eigentümliche, oft förmlich oszillierende Ataxie der multiplen Sklerose auf, sondern es kam zu einem „wilden" Hin- und Herschlagen. Bemerkenswert ist, daß der Patient ungefähr bis zum 70. Jahre sein Brot als Weber verdiente. Eher noch an multiple Sklerose erinnerte das temporäre Auftreten von Kontrakturen, die Andeutung von Augenzittern, sowie der jahrelange Wechsel der Erscheinungen. Aber auch gerade bei dem letztgenannten Umstande war das wieder auffällig, daß die Intermissionen so lang waren und daß sogar einmal drei Jahre lang vollständiges Gesundsein interkurrierte. So lange Intermissionen können ja bei der multiplen Sklerose auch vorkommen, sind aber gewiß sehr selten; auch die Dauer unseres Falles (57 Jahre) sprach nicht zu gunsten schwerer anatomischer Veränderungen. Aber andere negative Merkmale waren noch bemerkenswerter: Die

Intelligenz war usque ad finem eine ausgezeichnete, nie wurden Gedächtnisstörungen oder eine ausgesprochene psychische Anomalie[1]) konstatiert, nie pathologische Depression oder Euphorie. Das Auge zeigte nie Lähmungen, nie starken Nystagmus, der Opticus war immer normal, nie wurde Herabsetzung der Sehschärfe oder Gesichtsfeldeinschränkung nachgewiesen. Jahrelang bis zum Tode waren die unteren Extremitäten normal, die Motilität, der Gang war gut, nie wurde Ataxie, nie Rombergphänomen bemerkt. Viele Jahre waren die Sehnenreflexe fast normal, starker Fußklonus kam überhaupt nicht vor. Bis zum 70. Jahre klagte F. nie über Blasen- oder Mastdarmstörung (die geringen Blasenstörungen der letzten Zeit waren wohl eher als senile aufzufassen). Die sensible-sensorische Sphäre war jahrelang freigeblieben, Zwangslachen oder Zwangsweinen wurde nie beobachtet; die Schluckbeschwerden waren eher auf das Neoplasma zurückzuführen.

Nicht zu verkennen war die Ähnlichkeit im Verlauf mit den Erscheinungen einer diffusen Sklerose: werden wir ja doch zum Schlusse zugeben müssen, daß es zwischen diesen beiden Krankheiten vielleicht Übergänge gibt. Was in unserem Falle so gegen diese Diagnose sprach, waren die starken, ungewöhnlich lang dauernden Intermissionen, der Mangel an schweren psychischen Anomalien, an ausgesprochenen Augensymptomen, an verwertbaren Blasen- und Mastdarmstörungen etc. (bez. der Details s. u. S. 26).

Es ist kaum notwendig, die Differenzialdiagnose mit der Paralysis agitans zu erörtern. Entfernt erinnert der Fall durch den Tremor des Kopfes und den Schütteltremor in der Ruhe an dieses Krankheitsbild. Aber der Tremor war nicht mit der charakteristischen Handstellung verbunden; auch hat dieses eigentümliche Hin- und Herschlagen bei der Intention im Symptomencomplex der Parkinsonschen Krankheit kein Analogon. Die Sprachstörung war eine ganz andere, niemals war in den vielen Jahren unserer Beobachtung Steifigkeit der Extremitäten zu beobachten, nie klagte der Patient über die typischen Hitzegefühle. Das (übrigens nur ganz vorübergehend erwähnte) Symptom des Zwangslaufens erinnert in seiner

[1]) Bezüglich der Andeutung einer psychischen Anomalie s. die Krankengeschichte S. 3.

Schilderung gar nicht an die Propulsion der Schüttellähmung; noch weiter aber steht unser Krankheitsbild von dem der genannten Affektion durch die zahlreichen Intermissionen ab, die ja bei der fortwährend fortschreitenden Paralysis agitans nie beobachtet werden.

Ich glaube, daß es überflüssig ist, diese Differenzialdiagnose, über die ja noch manches zu sagen wäre, zu vertiefen. Aber die Parkinsonsche Krankheit, die noch immer keinen rechten Platz in der Einteilung der Nervenkrankheiten finden will und noch oft unter den Neurosen figuriert, führt uns zur Differentialdiagnose mit der Hysterie. Die Schule Charcot hat einfach den Knoten durchhauen: In einer von dem Genannten inspirierten Arbeit hat Soucq[1]) die Pseudosklerose (Westphal) direct der Hysterie zugerechnet; in ähnlicher Weise hat dies Marie[2]) getan.

Es ist ja kein Zweifel, daß manches an die genannte Neurose erinnert; am meisten selbstverständlich der — für unsere Begriffe wenigstens — negative anatomische Befund. Aber dieses negative Kriterium sollte niemals als bindend erachtet werden. Man vergesse ja nicht, wie lange man die Paralysis agitans als eine jener Affektionen genannt hatte, die mit absolut negativem Befunde einhergehen, und man erinnere sich, wie allmählich neuere Beobachter immer mehr positive Resultate mitteilen, so Ketscher, Borgherini, Roller, Dana, Redlich, Sander u. a. Wie eigentümlich berührt es, daß Soucq[3]) noch denjenigen Symptomenkomplex, den wir heutzutage als Myastenia gravis pseudoparalytica bezeichnen, zur Hysterie rechnet. Vergleichen wir damit die heutigen positiven Befunde an den Muskeln [Weigert, Goldflamm und K. Link,[4])] so werden wir uns davor hüten, wegen des negativen anatomischen Befundes ein Nervenleiden unter die Neurosen einzureihen. Gewiß erinnert ja auch manches im klinischen Bilde der Pseudosklerose an die Hysterie: so namentlich die Heredität, das transitorische Auftreten

---

[1]) Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière T. 4. 1891. S. 46.

[2]) Traité de médicine publié sous la direction Charcot, Bouchard, Brissaud. T. 6. S. 362.

[3]) Ibidem, S. 37.

[4]) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, B. XXIII. 1902. S. 114, daselbst Literatur.

gewisser Symptome, ferner die starken Intermissionen, die Neigung zu transitorischen Paresen, zu Kontrakturen, das häufige Freibleiben des Auges, die geringen Blasen- und Mastdarmstörungen. Aber bei Betrachtung der Fälle der Literatur sehen wir doch manches, was absolut nicht zur Hysterie gehören kann.

Es ist gewiß merkwürdig, daß ein Fall Bäumlins schon im 3. Lebensjahre seinen Beginn hatte, daß die Sprache bisweilen einen bulbären Charakter annahm, ganz unverständlich wurde, daß einmal Nystagmus, einmal leichte Oculomotoriusparese vermerkt wurde. Wenngleich die Blasen- und Mastdarmfunction meistens intakt war, so haben wir hier doch Ausnahmen zu verzeichnen; entschieden nicht zum Bilde der Hysterie gehörig sind die so oft beobachteten ausgesprochenen Demenzerscheinungen. Was noch mehr ins Gewicht fällt, ist der Mangel der eigentlichen hysterischen Stigmen, der eigentümlichen Charakteranomalien, der sensiblen-sensorischen Störungen, der Druckpunkte, der typischen Anfälle. Gegen die Einreihung in die Hysterie spricht auch der in einer Anzahl von Fällen konstatierte, rasch progressive, zum Tode führende Verlauf, das dreimal erwähnte Erscheinen von Decubitus.

Durch solche Eigenheiten unterscheidet sich unsere Krankheit auch von demjenigen Bilde, das wir als Pseudoparesis spastica, als (traumatische) Zitterneurose bezeichnen.

Speziell muß bei unserem Patienten dieser Affektion gedacht werden, weil ein ziemlicher Teil der Fälle der genannten Neurose traumatischen Ursprungs war[1]) und weil in unserem Falle ein Trauma vermerkt wurde. Wir konnten aber demselben bei unserem Kranken keinen Einfluß beimessen, weil es so unbedeutend war und weil 3 Monate voller Gesundheit darauf folgten. Es sind aber noch andere wichtige Unterschiede zu vermerken.

---

[1]) Bezüglich der Lit. vgl. Fürstner neurolog. Centralblatt, 1896, S. 674 Nonne ibid, S. 914, 977; Becker, Münchener med. Wochenschrift, B. 47 (1900) S. 314; Hauschner, Über den Fürstnerschen Symptomenkomplex. Dis., Breslau 1900; Oppenheim, Lehrbuch 3. A., 1902; Krafft-Ebing, Arbeiten aus dem Gesamtgebiete; II. Heft, Leipzig 1897, S. 64; Spicker, Deutsche militärärztl. Z., XXVII 6, p. 281; Flockemann, Jahrbuch der Hamburger Anstalten. II, S. 45; Bruns, Die traumatischen Neurosen, Wien, 1901 (Nothnagels Handbuch); Onuf, Neurologisches Centralblatt, 1897, S. 337; Funcken, Ein Fall von pseudospast. Parese mit Tremor, Dis. Bonn, 1898 (cit. bei Haselmayr, Münchener med. Wochenschrift, 1898, S. 1435; Prochaska, Wr. klin. Rundschau, 27. VIII, 99, S. 593.

Bei den Krankheiten, die Nonne und Fürstner schilderten, waren jedesmal nach der Verletzung permanente, bisweilen allerdings mäßige, gewöhnlich aber ziemlich bedeutende unmittelbare Folgen. Der Tremor tritt gewöhnlich sehr bald auf, während er in unserem Falle sich in merkbarem Maße erst nach Jahren zeigte. Bei der pseudospastischen Parese ist das Zittern oft suggestiv außerordentlich beeinflußbar, ein Vorkommnis, das bei unserem Patienten durchaus nicht zu konstatieren war. Die Sprachstörung war in unserem Falle sehr hervorragend: Bei der pseudospastischen Parese wird sie kaum erwähnt, und wenn sie erwähnt wird, wie z. B. im Falle Beckers, erscheint sie nicht sehr bedeutend. Auch die nicht selten bei dieser Affektion beschriebenen hysterischen Assoziationen, besonders die sensibel-sensorischen Störungen fehlen bei unserem Kranken, ebenso die eigentümlich hypochondrisch-klaghaften Stimmungen, die heftigen Herzsymptome, die Polyurie. Hingegen ist mir bei der Nonne-Fürstnerschen Neurose das bei unserem Falle erwähnte Symptom von Zwangslachen nicht bekannt.

Wenn wir die Fälle von Pseudosklerose in toto betrachten, so haben sie durch den Tremor, die Kontrakturen und die Reflexsteigerung allerdings viel Ähnlichkeit mit der pseudospastischen Parese. Gewisse Dinge hat die letztere eher für sich: Hysterische Assoziationen, Polyurie, Tachykardie. Hingegen sind eine Anzahl von Symptomen bei der Pseudosklerose teils häufig, teils hie und da zu sehen, die der pseudospastischen P. nicht zukommen: Schwere psychische Anomalien bis zu Tobsuchtsanfällen und hochgradiger Demenz, epileptische und apoplektische Anfälle, Sprachstörungen der verschiedensten Art, Augenmuskelsymptome, Zungenparese, starrer Gesichtsausdruck, Lähmungen, (bei der ps.-sp. P. nur geringe Schwäche), Ataxie der unteren Extremitäten, Propulsion, Blasen- und Mastdarmstörungen. In den zwölf anderweitig publizierten Fällen von Pseudosklerose wird übrigens kein Trauma erwähnt.

Ich glaube nichtsdestoweniger, daß es zwischen beiden Zuständen Übergänge gibt, daß mancher Fall vorkommen könnte, wo nach Feststellung des negativen nekroskopischen Befundes differente Ansichten über die Einreihung auftreten könnten. Aber ich glaube nicht, daß wir deshalb die zwei Zustände identifizieren sollen, und schon Fürstner, der die Pseudosklerose wohl kannte,

plaidiert dagegen. Jeder Beobachter kennt doch die fließenden klinischen Übergänge zwischen Hysterie (namentlich der traumatischen) und der multiplen Sklerose. Es wird wohl nicht einen Neurologen geben, der nicht so manchen Patienten lange Zeit mit der Diagnose Hysterie geführt hat, um dann doch später multiple Sklerose diagnostizieren zu müssen. Niemandem wird es deshalb einfallen, die zwei Affektionen deshalb zu identifizieren.

Wenn wir es nun auch bis zu hoher Wahrscheinlichkeit erhoben haben, daß dem Bilde der Westphal-Strümpellschen Krankheit eine Sonderstellung zukommt, wenn wir sie auch von der Hysterie getrennt haben, so drängt sich nun die Frage in den Vordergrund: Muß man nicht vielleicht eine eigene Neurosenform annehmen? Es wäre dies ja eine diskutable Idee: dagegen findet sich aber eine Warnung bei den Befunden der Autopsien. In zwei Fällen (Westphal, Strümpell) war das Gehirn härter als de norma, und so finden wir nun nekroskopisch wieder den Übergang zwischen Pseudosklerose und einem der schwersten Bilder, das uns die pathologische Anatomie des Centralnervensystems vermittelt, — der diffusen Sklerose. Wir haben nicht einmal die Hoffnung, daß uns die histologische Untersuchung bei der Nekropsie bindende Unterscheidungen lehren wird. Auch die pathologische Histologie zeigt uns Übergänge, wie dies namentlich in dem Fall von Burk evident wird: Dieser Autor berichtet von einem auffallend kleinen Gehirn von fast lederartiger, zäher Konsistenz, und doch ergab die histologische Untersuchung einen im wesentlichen negativen Befund. Sollte man deshalb diesen Fall zur Pseudosklerose rechnen oder sollte man die oben erwähnten Ausnahmsfälle (Westphal, Strümpell) zur diffusen Sklerose hinzurechnen? Wenn man die zwei genannten Fälle den genau untersuchten Fällen von Pseudosklerose, bei denen der mikroskopische Befund negativ war, gegenüberstellt, findet man beim Studium der Krankengeschichten vom klinischen Standpunkte keine durchgreifenden Differenzen. Wir haben somit fließende Übergänge zwischen absolut negativem Befund und den charakteristischen makroskopischen und mikroskopischen Befunden der diffusen Sklerose. Aber auch die Krankheitsbilder ähneln einander, und es soll unsere Aufgabe sein, zu ermitteln, inwieweit die Differenzialdiagnose

zwischen diesen beiden Affektionen möglich ist und ferner, inwieweit man die Pseudosklerose von der multiplen scheiden kann. Vorerst wollen wir uns jedoch bemühen, das klinische Bild der Pseudosklerose zu zeichnen.

Auch da sind wir uns wohl bewußt, daß wir mit ungleichwertigen Bausteinen arbeiten und daß unsere Schilderung nur ganz provisorischen Charakter haben kann. Bezüglich zweier Fälle haben wir schon erwähnt, daß das Gehirn von derberer Konsistenz war; auch die Fälle Bäumlins entsprechen nicht dem Ideale, da eine leichte Leptomeningitis des Rückenmarks konstatiert wurde und da von den ergriffenen Geschwistern nur ein Individuum obduziert wurde: für die anderen wurde der negative Befund nur per analogiam erschlossen. Ein fernerer Mangel ist, daß das Gehirn sechsmal nicht histologisch untersucht wurde. Die von mir verwendeten Fälle entstammen den Beobachtungen von Schultze, Westphal (zwei Fälle), Babinski, Strümpell (drei Fälle), Francotte, Bäumlin (vier Fälle). Die Exzerpte aus den Krankengeschichten mit den genauen Citaten, sowie auch die Tabelle mit den Nekropsien finden sich im Anhang.

Die Aetiologie unserer Krankheit ist noch sehr dunkel. Gewisse hereditäre Verhältnisse scheinen in Betracht zu kommen: In einem Falle (Westphal) litten der Vater und dessen vier Geschwister an Chorea; im anderen Falle dieses Autors litt die Mutter an Epilepsie, eine Schwester an Melancholie. In einem Falle Strümpells wird ein Bruder erwähnt, der eine Meningitis durchgemacht hatte und später von heftigem Zittern befallen wurde. Noch auffallender ist der vermutlich hierher zu rechnende Fall Bäumlins: Vier Schwestern, welche von einem Vater stammten, der ebenfalls dem Tremor unterworfen war, waren unter ähnlichen Symptomen erkrankt.

Von ätiologischen Faktoren, die noch in Diskussion kommen, sei erwähnt: einmal Bleivergiftung, einmal Lues, zweimal Typhus. Ein überzeugender Fall, der auf traumatische Entstehung deuten könnte, liegt nicht vor. Allerdings hatte mein Patient einen Sturz erlitten: doch war, wie schon erwähnt, das Trauma so gering, die unmittelbaren Folgen so minimal und das Intervall bis zum Auftreten der ersten Krankheitssymptome so langdauernd, daß wir keinen Zusammenhang stipulieren konnten. Bezüglich des Alters des Einsetzens ist nur das eine

bemerkenswert, daß die ältesten unserer Patienten das 30. Jahr kaum überschritten hatten. Tabellarisch zusammengestellt verhielt sich die Sache folgendermaßen:

1. bis 10. Jahr (5 Fälle) $2^1/_2$, 3, 4, 5, 9 Jahre,
10. „ 20. „ (3 „) 12, 15, 18 Jahre,
20. „ 30. „ (1 Fall) 24 Jahre,
30. „ 40. „ (4 Fälle) 30, 30, 31, 33 Jahre.

Bezüglich des Geschlechtes ist kein Prävalieren in einer der Richtungen zu bemerken (7 männliche, 6 weibliche Fälle). Für die Beeinflussung des Leidens durch irgend einen Beruf kann nichts ins Feld geführt werden. Bei 5 Männern ist der Beruf erwähnt, doch jedesmal ist es ein anderer: 1 Weber, 1 Schuhmacher, 1 Anstreicher, 1 Tischler, 1 Steinkohlenarbeiter.

Unter den eigentlichen Krankheitssymptomen seien die der Psyche als besonders merkwürdig in den Vordergrund gestellt: Veränderungen in dieser Hinsicht scheinen fast die Regel. Selbst in meinem Falle, wo die Intelligenz sehr gut war und größere Stimmungsanomalien nie zu beobachten waren, war das Wesen des Kranken doch etwas eigentümlich-barock, seine Ausdrucksweise weitschweifig, manchmal nicht ohne Pathos; in der Zeit vor unserer Beobachtung scheinen sogar etwas prononziertere Abweichungen von der Norm vorgekommen zu sein. Gering waren offenbar die Störungen im Falle Schultze, wo nur zum Schlusse der Krankheit Apathie bemerkt wurde. Anders in den übrigen Fällen: Westphal nennt das Wesen eines seiner Kranken ein scheues, seine Intelligenz eine ziemlich niedrige; der andere Patient machte häufig Tobsuchtsanfälle durch, während er anderseits zeitweilig stark apathisch war. Strümpell beobachtete bei einem seiner Kranken starke Erregungszustände, große Zornausbrüche und Aggressivität; in einem anderen seiner Fälle war die Psychose noch viel ausgesprochener: es handelte sich um schwere Tobsuchtsanfälle, die mit Halluzinationen und Aggressivität verbunden waren. Bei dem kleinen Mädchen, das er beobachtete, war die Stimmung ebenfalls erregt. Eine gewisse Stimmungsanomalie zeigte der Kranke von Francotte: Während der Patient anfangs eine nur mäßig herabgesetzte Intelligenz darbot, trat später allmählich pronouncierte Verblödung auf. Auch die drei kleinen Mädchen bei Bäumlin waren intellektuell zurückgeblieben: eines derselben fiel durch

Jähzorn und Übellaune auf. Zwar fehlte es bei den Patienten nicht an allgemein nervösen subjektiven Klagen, doch wurden niemals eigentliche typische hysterische Symptome beobachtet; nur einmal wird gesagt, daß ein epileptiformer Anfall an Hysterie erinnerte. In toto werden sechsmal epileptische Anfälle in den sämtlichen Krankengeschichten vermerkt.

Sprachstörungen werden neunmal hervorgehoben: Fünfmal wird von Skandieren gesprochen, doch wird zweimal erwähnt, daß es sich nicht um die typische Form gehandelt habe, sondern um ein eigentümliches Abhacken; zweimal mag die Störung nicht so hochgradig gewesen sein, es wird nur besagt, daß die Sprache schleppend, stockend war. Manchmal sind es Defekte, die an die bulbäre Sprachstörung erinnern; so sprach ein Patient Westphals das l, f, w sehr schlecht aus. In zwei Fällen kam es soweit, daß man die Patienten überhaupt nicht verstehen konnte.

Während die Sprache bisweilen an eine Bulbäraffektion erinnerte, sind andere Erscheinungen dieser Erkrankungsform kaum beobachtet worden: Nur im Falle Schultze werden Schluckbeschwerden erwähnt, die lokal nicht erklärt werden konnten. Die diesbezüglichen Beschwerden meines Patienten waren wohl auf das Neoplasma des Verdauungstraktes zurückzuführen. Einmal wird Erbrechen, einmal Herzklopfen erwähnt. Von den Hirnnerven hat noch der Befund am Facialis und Hypoglossus manchmal ein gewisses Interesse: Über eigentliche Facialislähmung wird zwar nicht berichtet, doch wird dreimal Trägheit der Mimik hervorgehoben; einmal soll die Zunge deviirt haben, zweimal wird sie als „schwach" bezeichnet. Diese Bezeichnung findet sich einmal für die Kaumuskulatur; hier soll auch noch erwähnt werden, daß zwei der Kranken durch ihren permanent offenen Mund auffielen. Gegenüber diesen positiven Befunden fällt der fast negative an den Sinnesapparaten auf: Geruch-, Gehör-, Geschmackstörungen fanden sich nirgends verzeichnet. Der Befund am Optikus war, soweit er erhoben wurde, immer negativ; Babinski verzeichnet bei seinem Patienten Amblyopie, ohne jedoch einer Optikusuntersuchung Erwähnung zu tun. Von großer Wichtigkeit ist, daß nur einmal Nystagmus konstatiert wurde (Bäumlin). (In unserem Falle bestand auch eine Andeutung davon.) Einmal

wird eine leichte Oculomotoriusparese hervorgehoben, einmal waren die Augenbewegungen auffallend langsam.

Bezüglich der Pupillen ist der Befund immer negativ: Die Reaktion ist stets normal, die Pupillen sind immer gleich, nur einmal wird eine geringe Differenz angegeben. Bezüglich der sonstigen Cerebralsymptome sei noch zusammenfassend erwähnt, daß drei Patienten mit Schwindel behaftet waren, zwei darunter mit Kopfschmerz; zweimal wird Synkope, viermal werden apoplektische Insulte verzeichnet. Angereiht mag noch werden, daß zwei der Patienten an Zwangslachen litten, bei einem derselben kam es zu Zwangsweinen; letztgenanntes Symptom kam auch bei einem Falle isoliert vor.

Bezüglich der Extremitäten werden achtmal Lähmungen und Paresen hervorgehoben, deren Lokalisation ziemlich wechselnd ist. Hemiplegischer Typus wird dreimal erwähnt, dann auch wieder Parese eines Beines oder beider unteren Extremitäten; in einem Falle waren hinwieder alle Extremitäten gelähmt.

Gangstörungen sind ziemlich oft verzeichnet: Fünfmal wird der Gang als „unbeholfen, ataktisch, unsicher" beschrieben, zweimal als spastisch, zweimal als durch Lähmungen überhaupt unmöglich. Unser Patient, der im späteren Alter normale untere Extremitäten hatte, erzählte öfters, daß er eine Zeit lang so „trippelnd" gegangen sei, daß die Leute ihn als mit „Podagra" behaftet erklärten.

Schwierig ist die Ataxiefrage der oberen Extremitäten zu besprechen; wir haben da fließende Übergänge zum Intentionstremor. Tremor war unter den zwölf genau beobachteten Pseudosklerosen immer im Vordergrund. Wenn auch der Intentionstremor die häufigste Form darstellte, war doch viermal auch Zittern in der Ruhe gesehen worden. Einmal wird sogar vermerkt, daß durch die Intention keine wesentliche Steigerung des Oszillierens provoziert wurde. Die Art des Intentionstremors wird jedoch fünfmal in ganz eigentümlicher Weise geschildert: Es handelte sich da nicht um das mäßige Oszillieren, wie wir es bei der multiplen Sklerose meist zu sehen gewohnt sind — es handelte sich vielmehr um ein förmliches wildes Hin- und Herschlagen, eine Form, die bei der multiplen Sklerose gewiß sehr selten ist; Strümpell spricht von förmlichen „Schwimmbewegungen" seines Kranken. Nicht uninteressant ist, daß die Leute

manchmal noch trotz dieser erheblichen Störungen gewisse Arbeiten verrichten konnten (drei Fälle). Dreimal betraf das Zittern auch die unteren Extremitäten, dreimal den Kopf, zweimal das Gesicht, zweimal die Zunge.

Nicht unerheblich ist das Kontingent der Kontrakturen: Sie haben manchmal dauernden, manchmal mehr transitorischen Charakter; einmal werden Intentionskrämpfe geschildert. Unter neun Fällen mit Kontrakturen fanden sich dreimal die Nackenmuskeln ergriffen, sechsmal die oberen, siebenmal die unteren Extremitäten. Zuckungen in den Extremitäten fand ich dreimal in den Krankengeschichten erwähnt, typische Zwangsbewegungen jedoch niemals. Nur daran mag nochmals erinnert werden, daß mein Patient eine Zeit mitmachte, wo er Anfällen von Zwangslachen unterworfen war.

Wenig ist über Sensibilitätsstörungen zu berichten: Manche der Patienten hatten Schmerzen, die bis zu ziemlicher Intensität stiegen; zwei litten an Parästhesien der verschiedensten Art. Der eine Kranke Westphals litt manchmal an Hypästhesie des rechten Beines, bisweilen an solcher der rechten Körperhälfte, auch waren Störungen der Lagevorstellung vorhanden.

Bezüglich der Sehnenreflexe liegen zehnmal Prüfungen vor: einmal werden sie als normal bezeichnet, neunmal als gesteigert, fünfmal wird Klonus vermerkt; Westphal erwähnt in einem Fall „paradoxe Kontraktion". Anomalien der Hautreflexe fand ich nirgends angeführt. Sehr wichtig ist die relative Seltenheit der Blasen-, Mastdarmstörungen: Rectalinkontinenz findet sich nur einmal (Strümpell); Blaseninkontinenz war bei zwei Kranken (Schultze, Strümpell). In einem Falle Westphals mußte der Patient eine Zeit lang beim Urinieren stark pressen, wurde sogar auch katheterisiert; Anomalien des Harn- und Stuhldrangs scheinen nicht vorzukommen.

Ganz geringfügig ist die Ernte bezüglich der trophisch-vasomotorischen Störungen: Muskelatrophien sind überhaupt nicht bekannt; zweimal waren die übermäßigen Akneeruptionen auffallend. Zweimal fanden sich transitorische vasomotorische Störungen, einmal Ödem, dreimal starke Schweißausbrüche; drei Patienten gingen unter Decubituserscheinungen zugrunde.

Die Durchschnittsdauer muß man auf 1 bis 10 Jahre veranschlagen: Drei dauerten 9 bis 10 Jahre, drei 4 bis 6 Jahre, vier 1 bis 2 Jahre; nur mein Fall hatte eine Krankheitsdauer von 57 Jahren. Die Remissionen, welche er bot, stehen durchaus nicht vereinzelt da: Dreimal finden wir fast ebenso prononzierte, wenn auch nicht solange dauernde Intervalle, und auch in einigen anderen sind wenigstens Andeutungen von Unterbrechungen nachzuweisen.

Nachdem wir nun getrachtet haben, das Symptomenbild darzustellen, soweit es mit dem dürftigen Material provisorisch möglich war, sei nun versucht, die Differenzialdiagnose näher zu erörtern. Über die Unterscheidung von den Neurosen, namentlich über die von der Hysterie, von der Pseudoparesis spastica und über die von der Paralysis agitans ist ja oben (Seite 8) das Wichtigste gesagt worden.

Wenn wir nun die anatomisch bedingten cerebralen und spinalen Leiden in Betracht ziehen, so müßte man eine große Anzahl ins Feld führen, die vielleicht einmal diagnostische Schwierigkeiten machen könnten. Man müßte beim Symptombild der Epilepsie, das bei der Pseudosklerose nicht selten ist, alle Krankheiten anführen, bei denen die genannten Anfälle vorkommen; bei den Paraparesen kämen alle möglichen spinalen Leiden in Erwägung, z. B. die chronische Myelitis, die Gliomatose etc.; bei der Ataxie wäre die Tabes zu besprechen, bei der Hemiplegie und den apoplektischen Insulten alle chronischen und akuten Gehirnkrankheiten. Unabsehbar wäre erst das Feld der Erörterungen, wenn wir alle Demenzzustände berücksichtigen würden. Es kann dies alles nicht Gegenstand der vorliegenden Skizze sein: wir wollen uns vielmehr begnügen, zwei Krankheiten, mit denen die Pseudosklerose eine unverkennbare Ähnlichkeit hat, ausführlich zu besprechen; zuerst mag hier die multiple Sklerose Platz finden, mit der gewöhnlich das vorliegende Krankheitsbild verwechselt wird, dann sei der diffusen Sklerose ein größerer Platz eingeräumt; ganz zum Schlusse muß noch den toxischen Krankheiten eine kurze Erörterung gewidmet werden.

Um mir ein Bild von der multiplen Sklerose, insoweit sie hier in Vergleich kommt, zu machen, benutze ich 206 Fälle, von denen fast alle an der I. medizinischen Klinik beobachtet

wurden. Fast alle diese Kranken konnte ich im Spitale selbst untersuchen; 20 Patienten entstammen meiner Privatpraxis. Die Auswertung der Fälle findet sich in einer demnächst erscheinenden Arbeit meines Mitarbeiters Herrn Dr. Arthur Berger; ich entnehme aus derselben die nun folgenden statistischen Daten.

Wenn wir zuerst die ätiologischen Faktoren in Betracht ziehen, so fällt bei der echten Sklerose das Prävalieren des männlichen Geschlechtes auf (140 Männer, 66 Frauen); bei der Pseudosklerose finden sich sieben Männer, sechs Weiber; wenn man die Familie, die Bäumlin beschreibt, abzieht, prävaliert bei der Pseudosklerose auch das männliche Geschlecht.

Was nun das Alter betrifft, so sind keine erheblichen Differenzen: nur scheint die Pseudosklerose früher aufzutreten als die echte. Unsere Zahlen bezüglich der multiplen Sklerose waren:

Beginn	im	1.	bis	10.	Lebensjahre	8	Fälle
„	„	10.	„	20.	„	49	„
„	„	20.	„	30.	„	83	„
„	„	30.	„	40.	„	51	„
„	„	40.	„	50.	„	10	„
„	„	50.	„	55.	„	5	„

Die Zusammenstellung über die Berufe hat uns bei der multiplen Sklerose ebenso wenig Charakteristisches ergeben wie bei der Pseudosklerose; auffallend war nur bei ersterer ein Prävalieren der Kellner, der Schneider, der Handelsangestellten. Bei der multiplen Sklerose fanden sich in 10% der Fälle Angaben über Heredität; wenn man da aber streng prüfend vorginge, sind manchmal die Verhältnisse so wenig überzeugend, daß auch dieser Prozentsatz zu hoch gegriffen erscheint; viel schwerer fallen hingegen die diesbezüglichen Verhältnisse bei der Pseudosklerose ins Gewicht. Nicht ganz ohne Einfluß sind bei beiden Krankheiten die toxischen Faktoren, ohne daß sie gerade von durchdringender Wichtigkeit sind. Bei der multiplen Sklerose viermal Alkoholismus, bei der Pseudosklerose einmal; bei der multiplen Sklerose fünf Bleiarbeiter, davon drei mit ausgesprochener Bleivergiftung, bei Pseudosklerose einmal, Lues dreimal bei der multiplen Sklerose, einmal bei der Pseudosklerose. Akute Infektionskrankheiten, die möglicherweise mit der multiplen Sklerose zusammenhängen könnten, werden sechsmal er-

wähnt, bei der Pseudosklerose zweimal. Einfluß von Gravidität und Partus schien siebenmal bei der multiplen Sklerose eine Rolle zu spielen, Rheuma fünfmal; dafür findet sich bei der Pseudosklerose keine Analogie. Ein überzeugender Fall von traumatischer Entstehung der Pseudosklerose liegt nicht vor (s. S. 8), während bei der multiplen Sklerose in circa 6% der Fälle eine derartige Möglichkeit in Betracht kommt.

Wenn wir uns nun der interessanten Frage des Vergleiches der Symptome zuwenden, so wird es sich empfehlen, drei Gruppen zu unterscheiden, denen natürlich nur eine grobe, ungefähre Einteilung zugrunde liegt. Wir wollen die Sonderung in der Art vornehmen, daß wir

1. die Symptome nennen, die bei beiden Krankheiten ungefähr gleichartig sind;

2. diejenigen, welche bis zu einem gewissen Grade ähnlich sind, aber doch auch erheblichere Unterschiede aufweisen;

3. diejenigen, welche fast nur der multiplen Sklerose zukommen, kaum je oder niemals der Pseudosklerose.

Gruppe 1: Große Ähnlichkeit findet sich bezüglich der Paresen und Lähmungen; dieselben nehmen bei der multiplen Sklerose einen hohen Prozentsatz ein. Die Hemiplegien stellten bei der multiplen Sklerose circa 8%, die Diplegien der oberen Extremitäten ebenfalls, die Diplegien der unteren Extremitäten circa 40%, die Monoplegien der oberen Extremitäten circa 10%, die Monoplegien der unteren Extremitäten circa 15%. (Vide bezgl. der Pseudosklerose S. 16.) Bei der multiplen Sklerose war der Gang

paretisch	in circa 8%,
spastisch	„ „ 5%,
spastisch-paretisch .	„ „ 16%,
ataktisch	„ „ 10%,
schwankend . . .	„ „ 16%,
unmöglich	„ „ 5%.

(Bezüglich der Pseudosklerose s. S. 16.) Ein ganz auffallendes Symptom — nämlich das der Retro- und Propulsion — fand sich dreimal in den Krankengeschichten von multipler Sklerose (zweimal wurde die Sache beobachtet, einmal berichtete der Patient davon). Dieses Symptom der multiplen Sklerose, welches an die

Paralysis agitans erinnert, findet in der Literatur kaum Erwähnung, nur Hofmann berührt es kurz in seinem ausgezeichneten Referate (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. 21, S. 1); der Leser wird sich erinnern, welche prägnante Schilderung unser Patient von diesem Vorkommnis machte (s. S. 3). Anschließend mag noch erwähnt werden, daß wir bei beiden Krankheiten je einmal Schwäche des motorischen Trigeminus vermerkt fanden. Schmerzen und Parästhesien werden bei beiden Affektionen beobachtet, vielleicht bei der Pseudosklerose etwas häufiger; Schmerzen bei der multiplen Sklerose in circa in $^1/_7$, bei der Pseudosklerose in $^1/_3$ der Fälle; Parästhesien in circa 12% bei der multiplen Sklerose, bei der Pseudosklerose in circa 16%. — Synkope und Apoplexien wurden bei beiden Krankheiten erwähnt, wieder bei der Pseudosklerose etwas häufiger. Synkope bei der multiplen Sklerose 3%, bei der Pseudosklerose circa 16%. Apoplektische Insulte bei multipler Sklerose kaum mehr als 1%, bei der Pseudosklerose circa in $^1/_3$ der Fälle. Zwangslachen und -Weinen bei der multiplen Sklerose in circa 11%, bei der Pseudosklerose circa 25%.

Gruppe 2: Die Ähnlichkeit bezüglich des psychischen Verhaltens ist insoweit markiert, als es bekannt ist, daß bei der multiplen Sklerose die Psyche, allerdings meist in nicht sehr hohem Maße beeinträchtigt ist. Bei der multiplen Sklerose finden sich circa 25% Störungen der Psyche, bei der Pseudosklerose allerdings mehr, circa 80%; noch erheblicher wird aber der Unterschied, wenn wir die Art der Störung betrachten. Bei der multiplen Sklerose nicht ein Fall von schwerer Demenz,[1]) bei der Pseudosklerose in $^1/_3$ der Fälle; bei der multiplen Sklerose in 7% der Fälle Erregungszustände, bei der Pseudosklerose in circa 40%. Aber noch mehr tritt der Unterschied hervor, wenn wir den Grad der Erregung ins Auge fassen: unter den 14 Fällen von multipler Sklerose, bei denen Erregungszustände bemerkt werden, halten sich diese in ganz bescheidenen Grenzen; bei der Pseudosklerose findet sich ein Fall, in dem die Erregungszustände mäßig waren, in vier Fällen waren sie sehr hochgradig,

[1]) Allerdings konnten nicht viele Fälle bis in die späteren Stadien beobachtet werden. Dadurch könnte der Procentsatz der Demenzzustände etwas zu niedrig gegriffen sein.

gingen sogar in Tobsucht über, welch letztere Erscheinung bei der multiplen Sklerose nur einmal beobachtet wurde.

Wie ja allgemein bekannt, nehmen die Sprachstörungen bei der multiplen Sklerose einen hervorragenden Platz ein: sie fanden sich in über 25%. Geschildert wird die Sprache: 24mal als monoton, 22mal als skandierend, sechsmal als nasal, dreimal als stotternd; zweimal findet sich der Ausdruck Silbenstolpern. Bei der Pseudosklerose findet sich in circa $^3/_4$ der Fälle Sprachstörung vermerkt; zweimal hatte sie bulbären Charakter, zweimal wurde sie ganz unverständlich, eine Eigenheit, die in unseren Fällen von multipler Sklerose nie erwähnt wird; fünfmal findet sich der Ausdruck „skandieren", doch wird zweimal dabei bemerkt, daß es sich nicht um das typische Skandieren, sondern um ein eigentümliches Abhacken der Silben handelte. Aphasie wurde bei beiden Affektionen nie beobachtet.

Hypoglossusparesen finden sich bei multipler Sklerose in 4% der Fälle: bei der Pseudosklerose einmal einseitige Parese, dreimal Schwäche der Zunge im allgemeinen.

Kopfschmerzen scheinen bei beiden Affektionen in gleichem Maße vorzukommen, in circa 20% der Fälle; ebenso verhält es sich mit dem Schwindel, der in circa 30% bei der multiplen Sklerose, in circa 25% bei der Pseudosklerose gefunden wurde. Ebenso gehört das Zittern beiden Krankheiten in hervorragendem Maße an; am meisten interessiert uns der Tremor der oberen Extremitäten, welcher bei der multiplen Sklerose in mehr als $^3/_5$ der Fälle beobachtet wurde,[1]) bei der Pseudosklerose allerdings in allen zwölf genau beobachteten Fällen.

Ruhetremor findet sich bei der multiplen Sklerose in circa 7%, bei der Pseudosklerose in circa 30%, Intentionstremor bei der multiplen Sklerose in über 50%, bei der Pseudosklerose in circa 75% der Fälle. Bemerkenswert ist, daß bei der multiplen Sklerose einseitiger Intentionstremor nicht selten ist (14 Fälle), bei der Pseudosklerose nicht beobachtet wurde. Was bei der Pseudosklerose so auffällt, das eigentümliche, wie wilde Herumschlagen bei Bewegungsversuchen (fünf von zwölf Fällen), ist bei der multiplen Sklerose offenbar sehr selten (8 von 206 Fällen). Die unteren Extremitäten beteiligen sich bei der Pseudosklerose in

[1]) Bei der multiplen Sklerose fand sich Tremor und Ataxie aller Extremitäten 63mal, solcher der oberen allein 67mal, der unteren allein 17mal.

$^1/_4$ der Fälle, bei der multiplen Sklerose in $^1/_{12}$. Zungentremor scheint von ungefähr gleicher Häufigkeit; hingegen fällt es auf, daß bei der Pseudosklerose der Kopf ziemlich häufig zittert (circa 25%), bei der multiplen Sklerose selten (kaum 3%).

Kontrakturen und Spasmen sind bei beiden Affektionen vorhanden, bei der Pseudosklerose scheinen sie häufiger; namentlich wird hier die Nackenmuskulatur betroffen, was bei der multiplen Sklerose nicht beobachtet wurde. Kontrakturen und Spasmen der oberen Extremitäten bei der multiplen Sklerose circa 3%, bei der Pseudosklerose circa 50%; Kontrakturen und Spasmen der unteren Extremitäten bei der multiplen Sklerose circa $33^1/_3$%, bei der Pseudosklerose über 50%.

Bei der Pseudosklerose wird einmal Intentionskrampf, dreimal Zuckungen angegeben, Dinge, die in unseren Fällen von multipler Sklerose objektiv nicht beobachtet wurden.

Störungen der Sensibilität und der Lagevorstellung kennen wir bei der Pseudosklerose nur aus dem Fall von Westphal; bei der multiplen Sklerose finden sich Sensibilitätsstörungen in circa 9% der Fälle, Störungen der Stereognose und Lagevorstellung in circa 4%.

Reflexanomalien fanden sich bei beiden Krankheiten in der großen Mehrzahl der Fälle: Unter zehn Fällen von Pseudosklerose, die darauf untersucht sind, war ein normaler; ähnlich das Prozentverhältnis bei der multiplen Sklerose (32mal normales Verhalten bei 206 Fällen). Die Reflexe sind, wenn Anomalien vorhanden sind, bei beiden Affektionen sehr häufig gesteigert: bei der Pseudosklerose in allen Fällen (fünfmal wird Klonus vermerkt); bei der multiplen Sklerose in 163 Fällen hochgradige Steigerung (123mal Klonus); wichtig ist es hervorzuheben, daß elfmal (circa 5%) bei der multiplen Sklerose Herabsetzung, ja sogar Fehlen einzelner Sehnenreflexe bemerkt wird. Was die Hautreflexe betrifft, so fanden sich bei der multiplen Sklerose in circa $^1/_5$ der Fälle Anomalien, bald Steigerung, bald Herabsetzung; bei der Pseudosklerose sind Anomalien der Hautreflexe nicht beschrieben, doch sind die diesbezüglichen Untersuchungen lange nicht so genau, als daß man sich daraus einen Schluß erlauben dürfte; auch über das Babinski-Phänomen fehlen noch die Erfahrungen.

Gruppe 3: Wenn wir nun zu den nicht gemeinsamen Kriterien übergehen, so haben wir nur ein Symptom, welches

der Pseudosklerose fast allein zukommt, während wir eine ganze Reihe von Erscheinungen finden werden, welche ihr nicht oder selten, wohl aber oft der multiplen Sklerose zukommen.

Es ist namentlich sehr interessant, wie häufig epileptiforme Anfälle bei der erstgenannten Affektion sind (circa 50%), während sie bei der multiplen Sklerose zu den größten Seltenheiten zählen (3 unter 206). Nun gelangen wir zu einem viel wichtigeren Punkte: Bei der Pseudosklerose wird das Auge kaum je betroffen; soweit man ophthalmoskopierte, wurden nie Veränderungen am Fundus wahrgenommen. Einmal wird Nystagmus, einmal leichte Oculomotoriusparese erwähnt; einmal werden die Augenbewegungen als zuckend, einmal als langsam bezeichnet. Überblicken wir dagegen unsere Statistik der multiplen Sklerose: Optikusveränderungen fanden sich in circa 1/4 der Fälle (Atrophie und Neuritis), Nystagmus in mehr als der Hälfte, Augenmuskellähmungen in 5% der Fälle, über Doppelsehen klagte mehr als 1/5. Bei der Pseudosklerose sind die Pupillen immer normal, nur einmal wird eine geringe Differenz angegeben: bei der multiplen Sklerose Differenz fast in 1/8 der Fälle; zwölfmal wurde Pupillenunruhe, zwölfmal träge, zweimal fehlende Lichtreaktion beobachtet. In circa 6% waren Sehstörungen bei normalem Optikus gefunden worden; es handelte sich teils um Abnahme der Sehschärfe, teils um Gesichtsfeldeinengung.

Von den übrigen Hirnnerven sei zuerst der sensible Trigeminus bemerkt: bisweilen fanden sich Hypästhesien bei der multiplen Sklerose als Teilerscheinungen einer halbseitigen Hypästhesie, zweimal Trigeminusneuralgie. Das Gehör war bei der multiplen Sklerose dreimal gestört, davon zweimal in (von otiatrischer Seite konstatierter) nervöser Form. Geschmack- und Geruchstörungen finden sich sechsmal als Teilerscheinung der Hemianästhesie; einmal kam es zur Stimmbandlähmung, dreimal zu Gaumensegelparesen. Von all diesen Hirnnervenerscheinungen ist bei der Pseudosklerose nichts zu finden. Als Vagussymptom ist bei der multiplen Sklerose wohl das Erbrechen aufzufassen (fast 6%), ebenso wird Herzklopfen bisweilen erwähnt; in 4% sind Schlingbeschwerden beschrieben. Von Symptomen, welche zu dieser Gruppe gehören, finden sich bei der Pseudosklerose: einmal Erbrechen und Herzklopfen, einmal Schlingbeschwerden. Ungemein häufig ist bei der multiplen Sklerose der Facialis

ergriffen, und zwar in mehr als $^1/_5$ der Fälle (dreimal davon Totallähmung); bei der Pseudosklerose wird dreimal Trägheit der Mimik beschrieben (nicht bei der multiplen Sklerose), hingegen nie Facialislähmung.

Blasenstörungen spielen bei der Pseudosklerose keine ganz geringe Rolle, aber immerhin eine geringere als bei der multiplen Sklerose (zweimal wird Inkontinenz, einmal Retention erwähnt). Bei der multiplen Sklerose in $^1/_3$ der Fälle erschwertes Urinieren, meist Retardation,[1]) 23mal „Harndurchbruch", zweimal Harnträufeln. Anomalien des Harndrangs kommen in 3% in der Form der Steigerung vor, bei der Pseudosklerose werden solche nicht angegeben.

Anhangsweise sei angeführt, daß Rektalinkontinenzen bei der multiplen Sklerose eigentlich ebenso oft erwähnt werden wie bei der Pseudosklerose (12% bei der multiplen Sklerose, 8% bei der Pseudosklerose).

Es sei noch besonders darauf hingewiesen, daß hysterische Associationen bei der multiplen Sklerose ziemlich häufig sind, so auch in unseren Fällen; bei der Pseudosklerose werden sie jedoch nicht in hervorragendem Maße beobachtet. Schließlich sei noch der vasomotorischen und trophischen Störungen Erwähnung getan; sie spielen ja bei der multiplen Sklerose keine hervorragende Rolle, wenn wir von den allerleichtesten, wie z. B. häufiges Erröten, absehen; in den Fällen der erwähnten Affektion finden sich in fast 4% der Fälle Muskelatrophien, einmal Dekubitus. Muskelatrophien werden bei der Pseudosklerose nicht beobachtet, dreimal Schweißausbrüche, zweimal Akne, dreimal Dekubitus.

Über die Dauer der Krankheit läßt sich nichts angeben, was differenzialdiagnostisch von Bedeutung wäre. Es scheint, daß die Pseudosklerose manchmal etwas schneller verläuft als die multiple Sklerose; im Durchschnitt dürfte eine gewisse Ähnlichkeit vorhanden sein. Eine so lange Dauer wie bei unserem Patienten Fr. wurde bei keinem unserer Patienten mit multipler Sklerose beobachtet; das Maximum der Dauer belief sich auf 28 Jahre. Über die Häufigkeit der Remissionen bei der multiplen Sklerose ist so viel geschrieben worden, daß wir uns längere Ausführungen

[1]) Vgl. diesbez. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl, Die nervösen Erkrankungen der Blase. Wien. Hölder, 1898 (Nothnagel-Handbuch), S. 74.

wohl ersparen können: es möge daher die Notiz genügen, daß wir derartige Vorkommnisse in circa 15% der Fälle vorfanden; die Dauer derselben betrug sechs Wochen bis zu 8 Jahren. Remissionen, darunter oft solche von ziemlich langer Dauer, werden bei der Pseudosklerose in circa 1/3 der Fälle erwähnt.

Besonders interessant erschien mir das Studium der Differenzialdiagnose unserer Krankheit gegenüber der diffusen Sklerose. Es ist das eine Affektion, die bezüglich des makroskopisch-anatomischen Befundes von der multiplen Sklerose ziemlich weit absteht. Die makroskopischen Bilder[1]) tragen übereinstimmend dasselbe Gepräge: Auffallend erhöhte Konsistenz der Hirnsubstanz, die sich lederartig, gummiartig, elastisch, derb bis knorpelhart anfühlt und schneidet. Dabei erscheint die Rinde in gleichem Maße betroffen wie die Marksubstanz, nur ist zuweilen die letztere konsistenter als die graue. In den Farbennuancen zeigen sich weit geringere Kontraste als bei der multiplen Sklerose: während hier die Plaques grau, glasig und scharf abgegrenzt sind, ist dort die ganze Hirnmasse blaß, gelblich (elfenbeinfarbig) und zeigt keinen scharfen Übergang ins umgebende Gewebe; zuweilen ist überhaupt keine abnorme Kolorierung wahrzunehmen. In Fällen von Schrumpfung besteht Hydrocephalus internus et externus e vacuo mit Erweiterung der Ventrikel. Am Rückenmark findet sich anfangs Verhärtung, später Schrumpfung. Mikroskopisch fand man regelmäßig dichteres, stark kalibriertes Zwischengewebe auf die verschiedenen Abschnitte des ganzen Nervensystems ungleich verteilt, einen dichten Faserfilz von Neurogliafäden, viele feinste interstitielle Körnchen, viele Rundzellen an den Gefäßknotenpunkten, viele Spinnenzellen, auffallend verdickte und meist auch der Zahl nach bedeutend vermehrte Gefäße. Die Intima derselben ist verdickt, die Adventitiascheiden und die angiovaginalen Räume sind erweitert. Um die Gefäße herum eine feingekörnte Zwischenmasse mit glänzenden Kernen; ferner Konstriktion der Kapillaren sowie Lymphstauung (Strümpell); die zelligen Elemente sind meist ohne nennenswerte Veränderungen. Bei genügend langer Dauer des Prozesses kommt es auch zum Schwinden der Nervensubstanz und zum Schrumpfen der Tangentialfaserschichte der Großhirnrinde.

---

[1]) Wir folgen hier den Ausführungen von H. Weiß, vide Literaturverzeichnis der diffusen Sklerose.

Nochmals mag hier daran erinnert werden, daß es anscheinend Übergänge zwischen dem negativen anatomischen Befunde bei der Pseudosklerose und dem positiven bei der diffusen Sklerose gibt (s. S. 12).

Bei Besprechung der klinischen Verhältnisse benutzen wir nun 22 Fälle von diffuser Sklerose, die wir aus der Literatur auswählten, ohne dabei Vollständigkeit anstreben zu wollen. Wir müssen auch manchen Fall verwerten, der nicht gerade idealen Anforderungen entspricht, manchen mitzählen, wo genaue histologische Untersuchungen fehlen, ein Schematisieren, das durch das spärliche Material entschuldigt werden muß. Anbei folgt das Verzeichnis der verwendeten Fälle:

1. Dyplay, Aus der biolog. Gesellschaft zu Paris, Nov. 1849 (nach Schmidt's Jahrbüchern, Bd. LXVII, S. 388, 1850).

2. Hirsch, Prager Vierteljahresschrift für praktische Heilkunde, XI. Jahrg., Bd. III, S. 124, 1854.

3. Eccheverria, New-York med. Record. March. I, 1869 (nach dem Jahresberichte von Virchow-Hirsch für 1869, 2, S. 55).

4. Kelp, Deutsches Archiv für klin. Medizin, X, S. 244, 1872.

5. Kuessner, Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. VIII, S. 443. 1878.

6. Strümpell, Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. IX, S. 268, 1879.

7. 8. 9. } Erler, Über diffuse Sklerose des Gehirns Inaugural-Dissertation, Tübingen 1881.

10. 11. 12. } Berg, Zur Kasuistik der diffusen Hirnsklerose. Inaugural-Dissertation, Dorpat 1886.

13. Schmaus, Archiv für pathol. Anatomie, Bd. CXIV, S. 154, 1888.

14. Burk, Ein Beitrag zur diffusen Sklerose des Gehirns. In.-Dis. Tübingen 1895.

15. Strümpell, Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XII, S. 141, 1898.

16. Heubner, Charité Annalen, S. 298, 1897.

17. 18. } Langkamp, Über diffuse Sklerose des Gehirns, Inaugural-Dissertation, Marburg 1899.

19. Belinsky, Über diffuse Gehirnsklerose, Inaugural-Dissertation. Berlin 1899.

20. Köppen, Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. XXVIII, S. 949, 1896.

21. Weiß, Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität, VII. Heft, S. 245. 1900.

22. Mingazzini, Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XIX, S. 17. 1901.

Was das Alter beim Beginne betrifft, so sind ähnliche Verhältnisse zu konstatieren. Die diffuse Sklerose setzt ebenfalls nicht selten im Kindesalter ein, ist ziemlich häufig zwischen dem 25. und 40. Jahre beobachtet, jenseits des 40. Jahres nur dreimal: einmal im 42. Jahre, einmal im 64. und einmal im 67. Jahre. Gering scheint im Gegensatz zur Pseudosklerose die Bedeutung der Heredität; nur in einem Falle wird erwähnt, daß ein Kind von einem tabetischen Vater abstamme und daß in dieser Familie zahlreiche Nervenkrankheiten vorgekommen seien. In einem anderen Falle wird berichtet, daß der Bruder an der „fallenden Krankheit" gelitten habe. So gering also in dieser Hinsicht die Ernte ist, so auffallend groß ist sie bezüglich der traumatischen Einflüsse. Achtmal, mithin in einem Drittel der Fälle finden wir positive Angaben: Fünfmal werden Kopfverletzungen erwähnt, einmal Fall vom Baum, einmal Blitzschlag; bei einem Kinde wird erzählt, daß die Geburt eine auffallend schwere war. Es ist dies nicht uninteressant, weil wir bei der Pseudosklerose keinen einzigen, diesbezüglich überzeugenden Fall vorfanden, bei der multiplen eruierten wir kaum 6%. Sonst wäre noch hervorzuheben, daß in den Anamnesen ersterer Affektion zweimal Alkoholismus, je einmal Meningitis, Nephritis und Lues erwähnt wird. Zunächst wollen wir nun bei der Vergleichung der Symptomatologie die Extremitäten besprechen. Die Konstellation ist hier eine ähnliche, nur kommen die Paresen sämtlicher Glieder auffallend häufig (sechsmal) vor, Hemiparesen stellen auch ein etwas größeres Kontingent (zwölfmal); auch das Transitorische der Lähmung erinnert an die multiple und an die Pseudosklerose. Der Gang wird ganz ähnlich wie bei der Pseudosklerose geschildert: sechsmal unbeholfen unsicher, fünfmal schwerfällig, sechsmal durch Lähmung oder Spasmen, einmal durch Tremor unmöglich.

Auch die Kontrakturen bilden ein gemeinsames Terrain: Wir fanden 15mal Kontrakturen verzeichnet, und zwar sechsmal solche der Nackenmuskulatur, der oberen und unteren Extremitäten, einmal der Nackenmuskulatur allein, neunmal der oberen und unteren Extremitäten, dreimal der oberen, dreimal der unteren allein. Hervorstechend ist bei beiden Affektionen die Heftigkeit des Tremors, doch fand sich derselbe bei der Pseudosklerose

häufiger, fast immer, bei der diffusen nur in zwei Drittel der Fälle; Ruhetremor ist bei letzterer nicht selten (sechsmal), häufiger ist jedoch der Intentionstremor, sowie auch Ataxie. Das ungewöhnliche Schütteln der Pseudosklerose wurde in den Krankengeschichten der diffusen Sklerose nie geschildert; Kopftremor findet sich zweimal, Zungentremor viermal erwähnt. Schmerzen und Parästhesien scheinen der diffusen Sklerose in ähnlichem Maße zuzukommen (siebenmal Schmerzen, darunter viermal mit Parästhesien, zweimal Parästhesien allein). Die psychischen Veränderungen sind ebenfalls häufig, jedenfalls noch häufiger als bei Pseudosklerose, da bei der diffusen Sklerose nicht einer der Kranken normal erschien. Die Demenzzustände sind viel schwerer, viel progressiver (14mal); in zwei Fällen werden Nervosität, in zwei Fällen Euphorie, in vier Fällen Erregungszustände, in drei Fällen Wahnvorstellungen, in zwei Fällen Tobsuchtsanfälle erwähnt.

Epileptische Anfälle sind nicht selten (circa ein Drittel der Fälle), erscheinen jedoch etwas seltener als bei der Pseudosklerose. Hysterische Associationen werden ebenfalls nicht erwähnt. Bezüglich der Symptome des Kopfschmerzes und des Schwindels herrschen identische Verhältnisse: achtmal Schwindel, darunter zweimal mit Kopfschmerz, zweimal Kopfschmerz allein. Zwangslachen kommt ebenfalls bei beiden Krankheiten gleichmäßig vor (fünfmal Zwangslachen, dabei viermal Zwangsweinen). Synkope und apoplektische Insulte sind ungefähr auch im gleichen Maße beobachtet (einmal Synkope, fünfmal apoplektiforme Insulte). Noch sei erwähnt, daß auch bei der diffusen Sklerose zweimal Kaumuskelschwäche erwähnt wird; bei beiden Zuständen kommt auch Zungenparese vor, doch ist die einseitige Hypoglossusparese bei der diffusen Sklerose entschieden häufiger (zweimal allgemeine Parese, siebenmal einseitige).

Ähnlich bei beiden Zuständen ist auch die Steigerung der Sehnenreflexe: Wir fanden zehnmal diesbezügliche Angaben, darunter wird dreimal Klonus erwähnt; dieser Punkt führt uns gerade zu den Unähnlichkeiten hinüber, da zweimal Fehlen der Sehnenreflexe angegeben wird. Auch wird fünfmal Herabsetzung der Hautreflexe konstatiert. Die Sprache ist in 85% der Fälle gestört, also ungefähr in derselben Pro-

portion wie bei der Pseudosklerose. Doch lauten die Schilderungen ganz verschieden: nur einmal wird sie direkt als skandierend bezeichnet; der Ausdruck „schleppend, schwerfällig" wird bei der diffusen Sklerose viermal so oft gebraucht, achtmal war die Sprache unverständlich, lallend (bei der Pseudosklerose nur zweimal), dreimal findet sich der Ausdruck Dysarthrie ohne nähere Angabe. Am wichtigsten ist aber, daß in einem Drittel der Fälle Aphasie vermerkt wird, ein Zustand, der bei der Pseudosklerose bisher nicht gesehen wurde.

Die Hirnnerven werden bei der diffusen Sklerose viel häufiger ergriffen. Wir haben bei der Pseudosklerose bis auf den unklaren Fall von Babinski bezüglich des Optikus gar nichts Positives ermittelt; hier findet sich einmal Stauungspapille, einmal Optikusatrophie, einmal Bläße des Optikus, einmal Herabsetzung der Sehschärfe bei normalem Fundus, einmal Hemianopsie.

Augenmuskelanomalien sind ebenfalls etwas häufiger nachzuweisen; dreimal Nystagmus, dreimal Abducenslähmung, darunter einmal beiderseits, einmal transitorische Diplopie, einmal Strabismus. Die Pupillen weisen gar nicht selten pathologische Erscheinungen auf: fünfmal Differenz, darunter zweimal träge Reaktion, dreimal träge Reaktion ohne Differenz, zweimal Starre. Erinnern wir uns, daß die Fälle von Pseudosklerose in bezug auf die Pupillen eigentlich immer ein negatives Ergebnis aufgewiesen haben, nur einmal wurde geringe Pupillendifferenz konstatiert. Viermal wird Herabsetzung des Gehörs angegeben, bei der Pseudosklerose niemals. Sehr wichtig für die Differentialdiagnose ist das Verhalten des Facialis, der bei der Pseudosklerose nie als paretisch geschildert wird, bei der diffusen Sklerose ist er in der Hälfte der Fälle betroffen. Die Lähmung war immer einseitig, betraf achtmal den Mundast, zweimal den Totalfacialis, einmal nur Stirn- und Mundast; die Lähmung war oft nur von transitorischem Charakter. Auffallend häufig ist das Vorkommen von Schluckbeschwerden; sie werden in 13 der Fälle, also in mehr als der Hälfte erwähnt (bei der Pseudoklerose nur einmal); auch das Erbrechen erscheint etwas häufiger (viermal).

Viel häufiger als bei der Pseudosklerose (einmal) sind die Sensibilitätsstörungen: Neunmal werden Hypästhesien und

Hypalgesien erwähnt, zwölfmal wird die Sensibilität als normal geschildert.

Nur der diffusen Sklerose scheinen die Zwangsbewegungen zuzukommen (siebenmal); Zuckungen sind bei der diffusen Sklerose in zwei Drittel der Fälle, bei der Pseudosklerose in einem Viertel der Fälle erwähnt.

Wenngleich trophisch-vasomotorische Symptome der Pseudosklerose nicht fremd sind, sind sie bei der diffusen Sklerose doch ungleich häufiger. Muskelatrophien sind bei letzterer fünfmal verzeichnet, bei der Pseudosklerose nie, Dekubitus in der Hälfte der Fälle, bei Pseudosklerose in einem Sechstel; auch scheinen vasomotorische Erscheinungen und übermäßiger Speichelfluß häufiger zu sein.

Bei differentialdiagnostischen Schwierigkeiten würden Blasen-, Mastdarmstörungen eher zu Gunsten der diffusen Sklerose sprechen. Bei der Pseudosklerose findet sich die Blasenstörung in einem Viertel der Fälle, bei der diffusen Sklerose in mehr als vier Fünftel: Es fand sich 16mal Inkontinenz, viermal Retention, darunter zweimal später Inkontinenz. Bei der Pseudosklerose sah man nur einmal Rektalinkontinenz, bei der diffusen Sklerose sehr oft (in 60%).

Bezüglich der Dauer der Affektion scheinen ähnliche Verhältnisse wie bei Pseudosklerose zu bestehen. Wir finden verzeichnet: einmal 51 Jahre, einmal mehrere Jahre ohne bestimmte Angabe, einmal 19 Jahre, einmal 12, einmal neun, sechsmal drei bis vier, neunmal ein bis zwei Jahre, einmal ein halbes Jahr.

Remissionen scheinen im Gegensatze zur Pseudosklerose bei der diffusen Sklerose nicht vorzukommen. Letztgenannte Krankheit hat entschieden eine Tendenz zur permanenten Progression. —

Wenig Schwierigkeiten dürfte die Unterscheidung von den toxischen Zuständen machen, da Noxen dieser Art nicht sicher für die Pseudosklerose nachweisbar sind. Das Bild weist allerdings manche Analogie auf: Die psychischen Veränderungen können ähnliche sein; epileptische Anfälle, Kopfschmerz, Schwindel, Ohnmachtsanfälle, Apoplexien können Kranken beider Kategorien zukommen, doch hat schon der Tremor bei der Pseudo-

sklerose oft einen ganz eigentümlichen Charakter: die Lähmungsform nimmt nie die individualisierte Lokalisierung an. Spasmen kommen den toxischen Formen selten, der Pseudosklerose ziemlich oft zu; Fehlen der Reflexe kann bei den toxischen Formen beobachtet werden, nicht bei der Pseudosklerose. Hingegen kommen letzterer Krankheit bisweilen Blasen-, Mastdarmstörungen, bisweilen Zwangslachen und Zwangsweinen zu. Im Gegensatze dazu fehlen ihr Dinge oder sind bei ihr selten, die den toxischen Erkrankungen oft anhaften; so namentlich Opticuserkrankungen, gewisse Hirnnervenlähmungen, gewisse Sensibilitätsdefekte, sowie auch Störungen von Seiten des Magens und Darmes.

Wenn ich nun zum Schluß nochmals alle meine differentialdiagnostischen Betrachtungen überblicke, so bin ich mir wohl darüber klar, wie viel noch dazu fehlt, um in künftigen Fällen die Diagnose richtig zu stellen; man möge im vorhergehenden nur einen Versuch sehen, künftigen Arbeitern den Weg ein wenig zu ebnen.

Anhang.

Im Nachfolgenden finden sich die bisher bekannten Fälle von Pseudosklerose zusammengestellt, insoferne sie von mir verwendet wurden. Fünf von mir aus verschiedenen Gründen nicht verwertete Krankengeschichten finden sich später kurz skizziert; die Sektionsergebnisse sind in einer Tabelle zusammengefaßt.

Prof. C. Westphal. Archiv für Psychiatrie, Bd. XIV, 1883. Über eine dem Bilde der cerebrospinalen grauen Degeneration ähnliche Erkrankung des centralen Nervensytems ohne anatomischen Befund, nebst einigen Bemerkungen über paradoxe Kontraktion.

Fall I.

Josef N., im 18. Jahre, an der Charité aufgenommen am 4. August 1866, gestorben am 5. Oktober 1875. Vater, der an einem Schlagfluß gestorben war, soll viele Jahre an Veitstanz gelitten haben; auch waren alle vier Geschwister des Vaters mit Veitstanz behaftet. Sonst keine hereditäre Belastung; Pat. stets schwächlich, hat Typhus und Masern ohne besondere Folgen mitgemacht. Seit Winter 1866 Schwäche der Extremitäten, Neigung umzufallen, besonders in der Dunkelheit.

Am 5. August 1866 Status praesens: Pat. von scheuem Wesen, zeigt eine gewisse Beschränktheit, doch keine besonderen Intelligenzstörungen. Gang etwas unbeholfen, keine Blasen-Mastdarmstörungen.

Sechs Jahre später ist die Schwerfälligkeit der Bewegungen auffallender. Die Beine werden mit Zittern bewegt: die Bewegungen im Fuß- und Zehengelenk sind nicht schnell und nicht ausgiebig; in den Muskeln des Kniegelenkes besteht eine gewisse Steifigkeit. Kniephänomen auffallend leicht auslösbar. Die ruhig auf dem Thorax liegenden Arme beginnen zu zittern, sobald Pat. sie auf Aufforderung bewegt. Die Zitterbewegungen werden sogleich geringer und hören auf, sobald die Arme auf der Unterlage wieder aufliegen. Die Bewegungen der Extremitäten sind langsam, doch nicht ohne Kraft; Fingerbewegungen nur langsam und unbeholfen. Pat. kann nicht allein essen, da durch das Zittern alles verschüttet werden würde. Am Kopfe in der Ruhe kein Zittern, wohl aber in geringem Grade beim Aufsitzen. Bei passiven Bewegungen des Kopfes nach verschiedenen Richtungen sind deutliche Spasmen bemerkbar. Gesichtsausdruck stupid, der Mund permanent offen, die oberen Augenlider hängend. Mimische Bewegungen auffallend langsam; die Sprache des Pat. sehr unbeholfen, näselnd: die Bildung der Konsonanten unvollkommen, kein Skandieren, Stimme monoton. Geringe Facialisdifferenz beim Innervieren (physiologisch?). Augenbewegung nach allen Richtungen möglich, aber langsam; kein Nystagmus, kein Doppelsehen. Hochgradiger Schwachsinn. Im Jahre 1873 fiel Pat. zweimal aus dem Bette, ohne etwas zu bemerken. Zittern der Beine geringer, an den oberen Extremitäten sehr deutlich. Passive Drehung des Kopfes gelingt nach rechts sehr wenig wegen eines dabei eintretenden Widerstandes. Der Blick ist gewöhnlich sehr starr, die Blickrichtung wird nur mit großer Anstrengung geändert. Zunge deviiert nach links, zittert.

Nachdem Pat. noch einige Zeit herumgegangen war, wurde er im Sommer 1874 bettlägerig. Es kam zum Ausbruch zahlreicher Aknepusteln und Furunkeln. Der Gang war auffallend schlecht, breitbeinig, unter Wackeln des Kopfes; die Zunge kann er kaum vorstrecken, sie ist etwas dünn, doch nicht deutlich atrophisch. Die Sprache ist unverständlich; es bestehen keinerlei Schluckbeschwerden. Hände cyanotisch, kühl, befinden sich immer in eigentümlich gezwungener Stellung, indem die ersten Phalangen extendiert sind, bei leichter Flexion der übrigen.

Die Bewegungen sind sehr langsam, ruckweise, ungeschickt, mit Zittern verbunden. Vollständige Lähmungen sind nicht vorhanden, doch kann Pat. den rechten Daumen nicht vollkommen strecken. Im Winter des Jahres 1875 kam es zu Kontrakturen aller Finger, die Sprache wurde ganz unverständlich; im Herbst wurde Pat. schlaflos, unruhig, im Munde entwickelte sich ein „skorbutähnlicher Zustand". An den Extremitäten zeigen sich beträchtliche Sugillationen. Anfangs Oktober trat Decubitus auf, Collaps. Am 7. Februar Exitus letalis.

Bei der Nekropsie findet sich Verdickung der Dura mater, welche jedoch nicht adhärent ist. Die Gehirnwindungen durchwegs schmal; die weiße Substanz ist äußerst anämisch, sehr derb, namentlich in den hinteren Partien, die Ventrikel von normaler Weite. Die übrige Gehirnsubstanz ohne erkennbare Veränderung. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab völlig normale Verhältnisse.

2. Westphal ibidem. (II)

B. Schuhmacher, geboren 1841, gestorben 2. März 1881.

Pat. gibt bei seiner Aufnahme am 14. April 1877 an, daß sein Vater am Schlagflusse gestorben sei; seine Mutter habe an Epilepsie gelitten, eine

Schwester an Melancholie. Im Feldzuge 1870/71 überstand Pat. einen Typhus; nach der Genesung diente er weiter, fühlte sich bis auf eine ganz geringe Schwäche in den Beinen ganz gesund. Circa sieben Wochen nach dem Typhus Schwellung an den Fußgelenken, die nach 14 Tagen schwand, so daß Pat. den Dienst weitermachte. Als er nach beendetem Feldzuge seine Profession aufnahm, wurde ihm eine Schwere in den Beinen sehr lästig; dazu gesellten sich Schmerzen im Kreuz, Gürtelgefühle, taubes Gefühl in den Händen, Reißen in den Beinen; das Urinieren war späterhin erschwert, schmerzhaft, Pat. mußte lang drängen und wurde öfters katheterisiert. Allmählich wurden die Extremitäten immer ermüdbarer, namentlich wurde das Zittern immer auffälliger, die Sprache schwer. Nach einem Schreck, der von Bewußtlosigkeit gefolgt war, Verschlechterung aller Symptome; nur die Urinbeschwerden waren unverändert geblieben. April 1877 heftige Schmerzen in allen Gelenken mit geringer Schwellung. Mitte Mai 1877 vorübergehendes Delirium. Nach Beruhigung wurde Folgendes beobachtet: Pat. sitzt meist außer Bett, ist im stande, sich etwas hin- und herzubewegen, indem er sich an den Betten festhält. Beim Sitzen nur selten Zittern. Beim Sprechen und bei den geringsten Bewegungen tritt Tremor des ganzen Körpers, namentlich der Extremitäten auf, welcher keinen rhythmischen Charakter hat und ganz regellos ist; bisweilen kommt es zu heftigen Schüttelbewegungen; das Sprechen geschieht in stoßweise folgenden Absätzen, mit meckernder Stimme. Der Facialis wird fast normal und ohne Zittern bewegt, die Zunge wird nur langsam herausgestreckt und langsam bewegt; gewisse Konsonanten (l, f, w) werden undeutlich ausgesprochen. Kieferbewegungen mit geringer Kraft, Gesichtsausdruck starr. Bewegungen an den oberen Extremitäten werden in voller Exkursion ausgeführt, jedoch mit geringer Kraft, langsam und ungeschickt und unter gleichmäßigen starken Zitterbewegungen. Händedruck schwach, Aufrichten fast unmöglich, Bewegungen der unteren Extremitäten unvollkommen, Gang unbeholfen, schleifend; in gewissen Muskelgruppen besteht bei passiven Bewegungen deutlich Rigidität. Kniephänomen beiderseits stark, Achillessehnenreflex deutlich; paradoxe Kontraktion. Im Sommer 1877 wiederholt pathologische Wutanfälle, zeitweilig sonderbare Apathie, zweimal Ohnmachtsanfälle. Ende August wurde die Sprache bedeutend besser, der Gang so gut, daß Pat. am 28. das Spital verließ; am selben Tage stürzte er bewußtlos zusammen; bei der Wiederaufnahme konstatierte man rechtsseitige Hemiplegie und Anästhesie. Am 31. August gesellte sich noch Schwäche der linken Seite dazu, außerdem geringe Erschwerung des Urinierens. Die Untersuchung am 17. September 1877 ergab fast völlige Lähmung des rechten Beines ohne wesentliche Kontraktur; linkes Bein passiv frei beweglich, aktiv werden nur wenige Bewegungen ausgeführt. Lagevorstellung für die unteren Extremitäten fast Null. Lebhafte Reflexe, Hypästhesie am rechten Bein vom Fuß bis zur Mitte des Oberschenkels sowie am ganzen linken Bein, Urinlassen erschwert. Den linken Arm kann Pat. bis zur Frontalebene aktiv heben, passiv kann man ihn bis zur Senkrechten heben; Händedruck sehr schwach, Hypästhesie des Armes; die rechte obere Extremität wird nur sehr unvollkommen bewegt; die Hypästhesie ist viel mehr ausgesprochen als links. Sprache skandierend, Hypästhesie der rechten Gesichtshälfte; Augenbefund negativ, kein Nystagmus. Ende Oktober fallen unwillkürliche Zuckungen an den unteren Extremitäten auf, Kontraktur am Fußgelenk, sowie Fußklonus. Bemerkens-

wert ist die Langsamkeit beim Öffnen und Schließen der Augen, die Trägheit der Mimik. Ende November heftige Schmerzen in den Extremitäten, Nervenstämme druckempfindlich.

Die Beweglichkeit der Extremitäten wurde etwas besser, desgleichen die Sensibilität. Anfangs Januar 1878 wurde der psychische Zustand besser, Pat. macht mit Krücken Gehversuche. Nach einem neuerlichen Stadium von wiederholten Wutanfällen kommt es Anfangs April zu wesentlicher Besserung: Pat. beschäftigt sich mit Schuhmacherarbeit, geht auch ohne Krücken umher. Am 27. April wird das Gehen schwer, es tritt heftiges Zittern auf, nicht selten kommt es zu Schmerzattaken, an den Muskeln starke Rigidität, besonders links; die Sprachstörung wird hochgradig, der Tremor immer heftiger, auch kommt es zu vorübergehenden Tobsuchtsanfällen. Neuerliche Besserung im Oktober 1878: Pat. kann wieder die Beine bewegen und gehen, der psychische Zustand ist besser. Urinentleerung erschwert, erst nach langem Pressen beginnt der Urin abzuträufeln. In dieser Art ging es im Jahre 1879 weiter. Im Sommer 1879 war der Zustand so verschlechtert, daß Pat. wegen Rigidität der Beine absolut nicht gehen konnte. Im Oktober besserten sich die Symptome abermals bis zu einem gewissen Grade. Im August 1880 Aufnahme in die städtische Irrenanstalt; daselbst ziemlich häufig Anfälle von Konvulsionen, vorzugsweise der rechten Körperhälfte, aber auch beiderseits, mit und ohne Bewußtlosigkeit, bei willkürlichen Bewegungen heftiges Zittern. Nicht selten Delirien. Bisweilen zornig, bisweilen gutmütig und zugänglich. Rechte Pupille etwas weiter als die linke, prompte Reaktion. Auch in dieser Anstalt fiel die zeitweise schnelle Besserung der schweren Krankheitssymptome auf. — Am 2. März 1881 plötzlich Exitus letalis.

Makroskopischer Befund am Centralnervensystem negativ bis auf eine Verdopplung des Centralkanals im Rückenmark. Mikroskopischer Rückenmarksbefund negativ.

3. Babinki J. Thèse. Etude anatomique et clinique sur la sclérose en plaques. Paris 1885.

J. C., 33 Jahre, Anstreicher. Eintritt 12. Februar 1883.

Keine Heredität. Stets gesund. Während der Belagerung von Paris nach einer Erkältung vorübergehend einige Tage Schmerzen in den Weichen und Steifheit der Beine. Seit 1874 Anstreicher. Ausgesprochener Bleisaum, sonst keine saturnine Erscheinungen. Keine Koliken, keine Verdauungsbeschwerden.

Einige Monate vor dem Beginn der Erkrankung Durchnässung durch eine Pumpe bei einem Brand. — Erkältung, Bronchitis. — Beginn der jetzigen Affektion 1881. Pat. wurde plötzlich von starkem Zittern aller vier Extremitäten erfaßt. Er war nicht im stande, sich aufrecht zu halten. Dieses Symptom verschwand nicht mehr ganz. Pat. konnte keine Arbeit mehr unternehmen und keinen Schritt ohne Stütze machen. In den nächsten sechs Monaten keine Besserung. Schwäche der Beine, Anfälle von Zittern einige Male am Tage, die bei Anstrengungen und Aufregungen sich zeigten und einige Minuten dauerten; Ruhe schien mildernd zu wirken. Jedoch traten die genannten Bewegungsanomalien bisweilen auch während der Ruhe auf, sogar im Schlafe wurden sie

von der Frau oft bemerkt. Ferner Schmerzen in der Wirbelsäule, keine Anästhesie, keine Blasen-, Mastdarmstörungen. Sinnesorgane normal. Einige Monate vor dem Eintritt in die Anstalt geringe Sprachstörungen.

Status praesens: Pat. kann nicht gehen. Starkes Zittern aller vier Extremitäten, hauptsächlich bei gewollten Bewegungen. Wenn Pat. ein Glas zum Munde führt, wird die Hand förmlich hin und her gestoßen; dabei ist eine Art von Rhythmus auffallend. Je näher das Glas zum Munde kommt, um so weiter werden die Oscillationen. Bei jeder Aufregung, bei jeder Anstrengung, bei leichten Hautreizen, beim Beklopfen der Vastussehnen oder beim Geradestrecken der Beine tritt Zittern aller Extremitäten auf. Im Schlafe hie und da Zittern, aber weniger markiert als im wachen Zustand. Die unteren Extremitäten sind schwach, können aber ziemlich leicht erhoben werden. Die Glieder zeigen eine gewisse Steifigkeit; die Hüftbeugung, sowie das Hinaufziehen der Hüfte über das Becken, das Beugen der Vorderarme kann nur mit einer gewissen Schwierigkeit ausgeführt werden. Keine Muskelatrophie; die Sprache ist langsam, die Worte abgehackt. Keine Sensibilitätsstörungen, keine Blasen- und Mastdarmstörung. Allgemeinernährung sehr gut.

Die Symptome schritten allmählich vor, ohne besondere qualitative Veränderungen zu zeigen. Anfangs Januar deutliche Veränderung: Außerordentlich heftiges Zittern, welches durch den geringsten Anlaß ausgelöst wird; die Sprache ist kaum verständlich. Die Intelligenz scheint gut. Die Steifigkeit der Extremitäten ist stark ausgesprochen. Es besteht Kontraktur der Muskeln der unteren Extremitäten, des Stammes, der Arme und des Nackens. Gegen Ende Januar ziemlich deutliche Besserung von kurzer Dauer: Das Zittern nimmt ab, die Sprache wird verständlicher.

25. Februar. Linkes Bein im Hüftgelenke in starker Kontrakturstellung, bei Streckversuchen wird sie vermehrt. Es treten Ulcerationen an den einander zugekehrten Hautflächen auf. Zum ersten Male wird am Auge eine Veränderung bemerkt, in Gestalt einer geringen Amblyopie; Pat. beklagt sich außerdem über Doppelsehen, dessen Grund in einer geringen Schwäche des linken Oculomotorius zu liegen scheint. Schmerzen in den Weichen und im linken Beine von großer Heftigkeit. Der Fuß ist in Extensionsstellung, die Zehen sind gebeugt und haben Klauenstellung; das rechte Bein ist ebenso ergriffen wie das linke. Der Kopf ist nach links gebeugt und kann nicht redressiert werden. Zunahme der Amblyopie, gegenüberstehende Personen werden im Nebel gesehen; Farben werden unterschieden. Schmerzen stärker, reißend und die linken Extremitäten durchzuckend. Zunahme der Kontraktur der oberen Extremitäten; die Finger sind hyperextendiert, der Daumen gegen den Zeigefinger gepreßt. Die Sprache ist ein unverständliches Gemurmel. Decubitus in der Gegend des linken Trochanters und am Kreuzbein. Pat. ist abgemagert.

Anfangs Juni treten schreckliche Schmerzanfälle auf, öfters am Tage, mit darauffolgenden Schweißausbrüchen. Decubitus schreitet vor. Ödem am linken Fuß und linken Handrücken vorübergehend. Die Intelligenz erscheint gestört. Der Kranke wird comatös. Exitus letalis am 8. Juni.

Autopsie: Innere Organe normal. Pia mater des Gehirns ein wenig ödematös, aber leicht abzulösen. Gehirn und Rückenmark erscheinen normal. Histologische Untersuchung des Rückenmarks im frischen Zustande ergibt nega-

tiven Befund. Nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit ebenfalls negativer Befund; höchstens erscheint die Bindegewebesubstanz an einzelnen Stellen verdickt, jedoch im Rahmen physiologischer Schwankungen. Das Gehirn wurde mikroskopisch nicht untersucht, makroskopisch waren normale Verhältnisse. Einzelne Muskel und Nerven zeigten nichts Abnormales.

4. Fall Strümpell Nr. I. Über die Westphal'sche Pseudosklerose und diffuse Hirnsklerose bei Kindern. Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XII, 1898, S. 116.

W. P., 18 Jahre, Schuhmacherssohn, geb. 1875.

Ein Bruder des Pat. soll als Kind eine Hirnhautentzündung durchgemacht haben und danach längere Zeit an Zittern in den Händen gelitten haben, doch hat sich dies später verloren. Sonst ist von Nervenkrankheiten in der Familie nichts nachzuweisen.

Pat. war in der Kindheit intelligent und anstellig. Im Jahre 1887 bekam er während eines Bades einen Krampfanfall im Wasser, so daß er in Gefahr geriet zu ertrinken. Nach einem halben Jahre bemerkten die Eltern eine Art von Veränderung: die Sprache wurde langsamer und stammelnd, die Hände wurden unsicher; bisweilen klagte Pat. über Gliederschmerzen. Der Charakter wurde heftig, zu Zornausbrüchen geneigt. Keine geistigen Veränderungen, keine Blasen-, Mastdarmstörungen. Status praesens: Pat. schwächlich, kein Intelligenzdefekt, ruhige Stimmung. Auffallend ist die Körperhaltung im Stehen: Der Kopf ist vorgebeugt, der Rumpf rückwärts, der Bauch vortretend. Die Hände hält er fast immer auf dem Rücken, und zwar umgreift die linke Hand die rechte und hält sie fest ans Kreuz gedrückt. Der Gang ist deutlich spastisch, gar nicht paretisch, ataktisch oder taumelnd. Kein Rombergphänomen.

Am auffallendsten sind die eigentümlichen rhythmischen Zitterbewegungen in den Armen: Dieselben treten nur bei intendierten Bewegungen auf, freilich oft schon bei den leisesten Innervationsantrieben. Liegt Pat. ganz ruhig mit unterstützten Armen im Bette oder steht er ruhig da, die Hände auf dem Rücken, so fehlen alle motorischen Reizerscheinungen vollkommen. Sobald aber Pat. die Arme frei vor sich hin ausstrecken soll, treten sofort an Heftigkeit rasch zunehmende, aber nicht sehr schnelle rhythmische Zitterbewegungen mit großen Exkursionen im ganzen Arme auf. Durch diese bei jeder Bewegung sofort eintretenden Schüttelkrämpfe ist der Gebrauch der Hände sehr beschränkt. Feinere Gegenstände kann Pat. nicht mehr greifen, größere kann er gewissermaßen erhaschen und dann festhalten.

Eigentliche Lähmungen sind nicht vorhanden; die Streckung im Ellbogengelenke ist durch leichte Kontraktur des Biceps behindert. Auffallend gestört ist nur die Streckung der Handgelenke; bei passiver Streckung fühlt man die starke Kontraktur der Volarflexoren. Die Hände stehen in fast rechtwinkeliger Beugekontraktur: Die Streckung der Finger ist mühsamer und unvollkommener als ihre Beugung, nur in den Endphalangen ist auch die Beugung leicht behindert.

Die unteren Extremitäten zeigen allenthalben gute Kraft und Beweglichkeit; bei passiven Bewegungen aber deutliche Rigidität der Muskeln. Keine

deutliche Ataxie. Sensibilität normal, keine Schmerzen. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten gesteigert, lebhafte Patellarreflexe, Fußphänomen angedeutet; Hände und Füße stark schwitzend.

Augen und Augenbewegungen normal. Kein Nystagmus; Pupillen normal. Bewegungen der Stirnmuskeln und Augenschluß ungestört. Mund stets offen: Pat. ist nicht im stande zu pfeifen. Beständige Salivation. Muskeln der Mundwinkeln sind beweglich; oft krampfartiges Lachen, bei dem der Mund bisweilen eine bis zwei Minuten offen steht. Zunge schmal, dünn, wird frei bewegt. Gaumen- und Schluckbewegungen geschehen völlig normal.

Sprache auffallend verändert. Pat. spricht sehr langsam mit monotoner, rauher, aber lauter Stimme, die häufig in die Fistel umschlägt. Die Sprache ist ungemein stark skandierend, jede Silbe wird einzeln herausgestoßen, die meisten Doppelkonsonanten werden getrennt. Die einzelnen Buchstaben werden alle leidlich gut ausgesprochen. Außer dem krampfhaften, sehr leicht eintretenden Lachen tritt leicht auch schon bei geringfügigen Anlässen ein heulendes Weinen ein.

Innere Organe völlig normal. Auf der Haut zahlreiche Aknepusteln.

Ende September 1893 bemerkt man Zunahme des Schüttelns der Arme (Gesicht und Beine sind frei). Gang spastisch, Auftreten nur mit der Fußspitze, Wadenmuskulatur in Kontrakturstellung. Im November 1893 fallen unmotivierte Zornausbrüche auf: Pat. macht im Zorn einen Selbstmordversuch, attackierte einmal einen Kranken mit der Gabel. Zwischen Anfang März und Mitte Juni drei apoplektiforme Anfälle mit anfangs rasch vorübergehender, später etwas längerdauernder rechtsseitiger Parese.

In den nächsten zwei Jahren keine neuen Erscheinungen; doch wurde Pat. blässer, apathischer, schlafsüchtig — Zustände, die durch einen Fall von der Treppe erheblich gesteigert wurden. Von diesem Sturze an (24. Oktober 1896) lag Pat. still im Bette, sprach wenig, reagierte fast nicht auf Nadelstiche. Der Urin wurde manchmal ins Bett entleert. Die Kontraktur der Achillessehnen sehr stark. Nach vorübergehender Besserung kam es Anfangs Februar 1897 zu neuer Verschlimmerung: es traten Anfälle von Erbrechen und epileptischen Krämpfen auf, bei denen der Kopf nach links gedreht wird und der linke Arm klonisch zuckt. Die Anfälle wurden immer häufiger — bis 20mal im Tage. Unter zunehmender allgemeiner Schwäche tritt der Tod ein.

Nekropsie (24. Februar 1897) ergab makroskopisch einen vollkommen negativen Befund. Die Untersuchung des Rückenmarks (Weigert-Pàl, Marchi) ergab eigentlich ein negatives Resultat bis auf eine recht geringe zweifelhafte Veränderung in Form einer Andeutung einer Pyr. S.-Degeneration. Ebenso negativ der Befund im Gehirn, an den peripheren Nerven und an den Muskeln.

5. Fall Strümpell Nr. II. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XII, 1898, S. 129.)

Elise N., 10 Jahre, aufgenommen 5. Juli 1879.

Aus gesunder Familie. Hat an Kondylomen gelitten. Seit dem neunten Jahre leidend.

Abgemagert, blaß, weint bei jeder Frage, kann nicht allein stehen und gehen; Incontinentia alvi et urinae. Zittern im Gesichte, besonders beim Weinen.

Die Sprache ist verständlich, aber nicht ganz normal, sie ist etwas stockend und undeutlich. Die Zunge wird mühsam und langsam vorgestreckt, zittert dabei. Obere Extremitäten sehr abgemagert, werden in allen Gelenken regelrecht bewegt; bei allen Bewegungen hochgradige Ataxie. Auch in der Ruhe sieht man sehr häufig klonische Zuckungen; bei passiven Bewegungen ist deutlicher Muskelwiderstand zu überwinden. Ziemlich lebhafte Sehnenreflexe. Sensibilität normal. Die unteren Extremitäten befinden sich in tonischer Streckstellung und bieten passiven Bewegungen recht erheblichen Muskelwiderstand dar. Aktiv scheinen sie in der Tat recht paretisch zu sein, wobei aber auch noch eine gewisse Ataxie zu Tage tritt. Hie und da Muskelzuckungen. Lebhafte Patellarsehnenreflexe, deutliches Fußphänomen. Normale Sensibilität, normale Hautreflexe. Inkontinenz (s. o.), Cystitis; spitze Kondylome. Innere Organe normal.

Die Erscheinungen des Zitterns und der Ataxie waren permanent zu beobachten. Die Sprache besser, die Stimmung ruhiger. Auffallend waren die Anfälle von Weinen: es trat ein förmliches Heulen auf. 17. August 1890 exitus.

Bei der Nekropsie fiel die eigentümliche Konsistenzvermehrung des Gehirns auf. Mikroskopischer Befund negativ. Im Rückenmark eine Andeutung von leichter Degeneration in der Gegend des Py S. Bis auf diesen — übrigens zweifelhaften — Befund ist das Resultat der Untersuchung der Medulla spinalis völlig negativ.

6. Fall Strümpell Nr. III. Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Pseudosklerose. Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XIV, 1899, S. 348.

J. R., Schreiner, geb. April 1868, gest. 24. August 1898.

Heredität nicht nachweisbar. Pat. stets gesund und kräftig, hat nur etwas schwer gelernt. Lues negiert. Ende Dezember 1894 erkrankte er ziemlich plötzlich ohne bekannte Ursache. Als er morgens aufstehen wollte, konnte er nicht ordentlich gehen. „Ich wollte vorwärts, aber die Macht hat mich nicht gelassen." Dabei Kopf- und Gliederschmerz. Nach Aussage des behandelnden Arztes war kein Fieber, überhaupt keine sichere objektive Störung vorhanden.

Bei der Untersuchung auf der Klinik (Februar 1896) klagte Pat. über Schwindel; der Gang war etwas unsicher, auch wurde leichtes Zittern konstatiert.

24. September 1893. Wiederaufnahme.

Aus dem Status ist zu bemerken, daß Pat. keinen sehr intelligenten Eindruck macht, doch ist er vollkommen klar und verständig.

Gesichtsausdruck und Blick starr, auffallend seltener Lidschlag. Sonst die Hirnnerven normal. Die Arme verhalten sich für gewöhnlich ganz ruhig, nur zuweilen tritt auch in dem ruhig aufliegenden Arm oscillatorisches Zittern ein. Sobald aber Pat. die Arme ausstreckt, und noch mehr, wenn er eine bestimmte Bewegung der Muskelleistung ausführen soll, tritt heftiges oscillatorisches Zittern ein, sowohl in den Schultergelenken, als auch im Ellbogen- und Handgelenk, besonders im Daumen. Bei völlig ruhigem Stehen mit herabhängenden Armen ist anfangs nur ein ganz leichtes Oscillieren in den Fingern der linken Hand vorhanden. Sehr bald steigert sich dieses Zittern und wird namentlich in den Schultern und Handgelenken so stark, daß Pat. mit den flachen Händen beständig laut klatschend auf die Oberschenkel aufschlägt. Erreicht das Zittern

einen solchen Grad, so gerät fast der ganze Körper und der Kopf ins Schütteln. Pat. legt dann die Hände auf den Rücken und hält meist mit der rechten Hand den noch stärker zitternden linken Arm fest, um allmählich wieder zur Ruhe zu kommen. Ein eigentlicher Intentionstremor oder Ataxie besteht nicht. Pat. kann z. B. manches Mal ein- oder zweimal die Fingerspitzen ganz gut aneinander bringen; freilich tritt dann stets sofort wieder das heftige Zittern ein, welches jede geordnete Bewegung unmöglich macht. Die Zitteroscillationen fangen meist langsam an, gehen aber bald in einen heftigen raschen Schütteltremor über. Motorische Kraft der Armmuskeln gering, aber nirgends eigentliche Lähmung oder Atrophie; Sehnenreflexe an den Armen nicht deutlich. Mit aufgestützter Hand kann Pat. noch leidlich gut, wenn auch etwas zittrig schreiben. Gang ziemlich gut. Zittern in den Beinen kaum merklich. Lebhafte Patellarreflexe, kein Fußphänomen. Keine deutlichen spastischen Erscheinungen. Sensibilität normal. Bauchdecken- und Cremasterenreflexe deutlich vorhanden. Blasenfunktionen und Stuhlgang ungestört.

Nachdem Pat. für kurze Zeit die Klinik verlassen hatte, erfolgte die Wiederaufnahme am 2. Februar 1894. Während die Schmerzen und der Schwindel verschwunden waren, hatte das Zittern zugenommen. Dasselbe erfolgte abwechselnd bald im rechten, bald im linken Arme, doch auch oft im linken Bein, selten im rechten, schließlich geriet auch der ganze Körper in heftiges Schwanken. An den einzelnen Extremitäten erfolgt das Zittern abwechselnd in verschiedenen Gelenken. Der Kopf wird hauptsächlich durch das Schwanken des Körpers miterschüttert, doch kann man zuweilen mit dem aufgelegten Finger auch einen deutlichen Zitterklonus in den Mm. sternocleidomastoidei fühlen. Der Rumpf oscilliert zuweilen stark in den Hüften; Gang annähernd normal, dabei Zittern der Arme, nicht aber der Beine. Februar 1894 machte Pat. einen leichten Gelenksrheumatismus durch. Nachdem er am 24. März 1894 die Klinik verlassen hatte, kam er am 13. Januar 1895 wegen Eiterausfluß aus der Nase in Beobachtung. Man konstatierte Sattelnase und Ulceration des Septum narium mit Perforation; Diagnose: Tertiäre Nasensyphilis, Heilung der Ulceration durch Jodkalium, sonst keine Zeichen von Lues. Bei der Spitalspflege fiel die Aufgeregtheit und Gewalttätigkeit des bis dahin ruhigen Patienten auf, der Tremor wurde ungemein heftig. Im Gesichte nie Zittern, dagegen auffallend starrer Ausdruck. Sonst nirgends erhöhter Muskeltonus; kein Nystagmus, sehr lebhafte Patellarreflexe, Sprache monoton, sonst nicht gestört. Nachdem Pat. am 16. Februar 1895 entlassen worden war, kam er am 8. Oktober 1895 wieder zur Aufnahme. Die Zitterbewegungen waren womöglich noch stärker; in den ausgestreckten Armen oft förmliche Schwimmbewegungen.

Pat. wurde immer zorniger, aggressiver, so daß er am 2. Dezember 1895 in die Kreisirrenanstalt gebracht werden mußte. Daselbst wechselndes Befinden; zeitweilig ist er ruhig, zeitweilig sehr erregt, lacht viel, halluziniert, schimpft in den unflätigsten Ausdrücken, dazwischen auch einzelne Größenideen: er würde von der Schreinerkasse 20 Millionen Mark bekommen etc. Anfangs 1898 wird Pat. matt, bettlägerig, die Sprache wird undeutlich, oft kaum verständlich. Am 24. August 1898 Exitus letalis.

Bei der Nekropsie erweist sich das Centralnervensystem als völlig normal, ebenso war an mikroskopischen Präparaten des Gehirns und Rückenmarks nichts Pathologisches zu bemerken.

7. X. Francotte. Clinique de M. le professeur Masius. Observations neuro-pathologiques: pseudosklérose, paramyoclonus multiplex. (Annales de la société medico-chirurgicale de Liége, 1887, pag. 308.)

Ein Fall von Pseudosklerose.

Ein 30jähriger Steinkohlenarbeiter kam in der Nacht vom 21. zum 22. November 1885 zur Aufnahme. Seine Frau berichtet, daß der Pat. anfangs November 1885 von Schwindel befallen wurde, dem eine Schwäche der linken Seite folgte; zugleich machte sich ein Zittern bei gewollten Bewegungen auffällig. Später kam es auch zu Sprachstörungen; das Zittern wurde heftiger, das Gehen erschwert und nur mit Hilfe eines Stockes möglich. Ende November fand man ihn eines Morgens bewußtlos.

Bei seinem Eintritte ins Spital war Pat. vollkommen komatös. Die Glieder sind starr, Kopf und Auge sind nach links gewendet, keine Nackensteifigkeit, kein Trismus, kein Nystagmus. Nach ein oder zwei Tagen wurde das Bewußtsein wieder frei, die Sprache war etwas schleppend. Die Intelligenz schien nicht völlig intakt: Pat. kam immer auf dieselbe Geschichte zurück. Die Stimmung war sehr wechselnd, ohne Grund zwischen Traurigkeit und Heiterkeit schwankend. Facialisparese war nicht zu konstatieren; bei Willkürbewegungen werden Zunge und Lippen von Zittern ergriffen; keine Anomalien von Seite der Pupillen oder der Bulbi. Die Extremitäten der linken Seite zeigen gegenüber denen der rechten eine geringe Schwäche; außerdem weisen die genannten Körperteile bei gewollten Bewegungen Zittern auf. Kniereflexe normal, kein Klonus; Sensibilität normal.

Gegen Ende Dezember beträchtliche Besserung, fast völliges Verschwinden des Zitterns. Pat. verläßt das Spital.

In der Nacht vom 6. zum 7. Januar neuer Insult: Pat. fällt aus dem Bette, beim Aufheben konstatiert man, daß er ganz steif ist. Am anderen Morgen fällt das heftige Zittern der Zunge und der linken Extremitäten auf; Pat. wird wieder im Spital aufgenommen.

Die Sprachstörungen nahmen immer zu, das Zittern ergriff nun auch die rechte Seite, ferner macht sich ein leichter Grad von Kontraktur in den Beinen, und zwar im Kniegelenk geltend, die Abduktoren des Hüftgelenkes sind davon verschont. Kein Nystagmus. Immerhin scheint die linke Seite bezüglich der Motilität mehr geschädigt als die rechte. Die Intelligenz nimmt immer mehr ab; das Gesicht hat den Ausdruck vollkommener Blödheit. Gegen den 15. September 1886 kommt es zu einem epileptischen Anfall, in dessen Gefolge sich ein merklicher Kräfteabfall geltend macht. Gleichzeitig wurde das Zittern außerordentlich heftig und trat bei jeder Lageveränderung auf. Exitus im Koma am 4. Oktober 1886.

Nekropsie: Mit freiem Auge kann man auch bei genauer Untersuchung weder im Gehirn, noch im Rückenmark, noch in den Hüllen der genannten Organe die geringste pathologische Veränderung nachweisen. Stücke, welche aus den Centralwindungen entnommen wurden, erwiesen sich bei der histologischen Untersuchung als völlig normal; ebenso die Medulla oblongata; auch Schnitte,

die aus verschiedenen Höhen des Rückenmarks entnommen wurden und teils mit Pikrokarmin, teils nach der Methode Weigert gefärbt wurden, zeigten keinerlei pathologische Veränderungen.

8—11. J. Bäumlin. Über familiäre Erkrankungen des Nervensystems. Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XX, 1901, S. 313 ff.

Vier Schwestern Sch. Beginn der Erkrankung im 3. bis 4. Lebensjahre mit Schwäche und Unsicherheit der Beine. Häufiges Hinstürzen. Muskelunruhe, Intentionszittern und oscillatorisches Zittern. Nystagmus. Vorübergehender Strabismus. Gesteigerte Sehnenreflexe. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen, keine Lähmungen. Geistige Schwäche und psychische Reizbarkeit. Sub finem vitae epileptiforme Anfälle, gesteigert bis zum Status epilepticus. Exitus in diesen Anfällen. Obduktion in einem Falle: Befund negativ.

Familienanamnese. Die Kinder stammen aus einer Familie, in der Geisteskrankheiten, Alkoholismus und Lues der Ascendenten bestimmt in Abrede gestellt werden. Die Eltern, Fabriksarbeiter, sind nicht verwandt. Der Vater der Geschwister „zittert" seit seinem 14. Lebensjahre an Armen und Händen, und zwar soll dieser Zustand im Anschluß an einen damals durchgemachten Typhus aufgetreten sein. Dieses Zittern soll besonders beim Schreiben sehr intensiv sein und sich oft bis zum Schlottern steigern. In den jungen Jahren sei diese Erscheinung eher auffälliger gewesen; neben dieser nervösen Anomalie ist der Vater angeblich auch auf den Lungen angegriffen. Die Mutter hatte mit 26 Jahren Gelenksrheumatismus und leidet seit Jahren an Herzklopfen. Sie hat sechsmal geboren; die Schwangerschaften waren normal bis auf Zwillinge, die im siebenten Monate geboren wurden und bald starben. Von den fünf Kindern starb eines im fünften Monate an Brechruhr; die vier übrigen sind die in unserem Aufsatze angeführten Mädchen.

Das jüngste Kind, das etwa zweieinhalb Jahre alt ist, scheint noch gesund zu sein; immerhin fiel der ängstlichen Mutter bereits auf, daß es beim Gehen häufig falle, und sie befürchtet, es möchte von der gleichen Krankheit befallen werden, wie die drei verstorbenen Schwestern. Bei der Untersuchung war die einzige auffallende Erscheinung eine Steigerung der Patellarreflexe.

Das älteste Mädchen, dessen Leiden wir nur aus der Erzählung der Mutter kennen, welches aber dem Krankheitsbilde der genauer beobachteten Fälle ganz entsprochen haben soll, starb im Jahre 1896 im Alter von siebeneinhalb Jahren. Im dritten Lebensjahre soll sich bei ihm eine Unsicherheit und Steifigkeit der Beine bemerkbar gemacht haben, so daß die Kleine oft fiel. Sie zitterte stark mit den Händen und zeigte eine eigentümliche Muskelunruhe. Späterhin traten Zuckungen und Anfälle auf, die von Krämpfen begleitet waren und im Laufe der Jahre immer heftiger wurden; das Kind starb in einem Krampfanfall. Das Mädchen zeigte im Verlaufe seines Leidens eine auffallende Abnahme seiner geistigen Fähigkeiten, so daß es im Alter von sieben Jahren weniger geschickt war als im vierten Lebensjahre.

Bei der im Jahre 1898 verstorbenen Marie wurden die ersten Symptome im vierten Lebensjahre beobachtet. Sie waren ganz gleich wie die eben geschil-

derten der älteren Schwester. Das Kind stand im Juli 1898 im Kinderspital zu Basel in Beobachtung. Der Auszug aus der damaligen Krankheitsgeschichte ergibt Folgendes: Die Anamnese ist gleich wie bei der später zu besprechenden Schwester Rosalie. Bei der Untersuchung fand sich eine Muskelunruhe der Zunge, des Gesichts, der Hände und Arme, die bei Bewegungen stärker wurde. An den Händen bestand ein oscillatorischer Tremor, der ebenfalls bei Bewegungen zunahm. Am Körper und an den unteren Extremitäten fielen Zuckungen einzelner Muskelgruppen auf, die abwechselnd mit größeren kombinierten Bewegungen folgten. Über das Verhalten der Reflexe ist leider nichts bemerkt. Die Diagnose wurde auf Hysterie (?), Chorea (?) gestellt.

Während des Aufenthaltes im Kinderspitale erfolgten zwei sogenannte Anfälle, deren Hauptsymptome Grimassenschneiden, Augenverdrehen und Zittern der Hände waren; das Bewußtsein war nie gestört. Zuhause wurde der geschilderte Zustand immer schlimmer: der Gang wurde äußerst unsicher und breitspurig, so daß die Kleine stets geführt werden mußte; die geistigen Kräfte nahmen auffallend ab. Etwa 14 Tage nach dem Austritte aus dem Kinderspitale (7. September 1893) trat ein Krampfanfall auf, der etwa zehn Minuten dauerte und mit Bewußtlosigkeit verbunden war. Am 13. September erfolgte eine zweite Attacke, die mit Übelkeit begann, welcher Bewußtlosigkeit und Krämpfe folgten. Sie hielten den ganzen Tag an und waren nur von zwei bis drei Minuten dauernden, luciden Intervallen unterbrochen. Der Exitus letalis trat am folgenden Tage in diesen Krampfanfällen ein.

Den am genauesten beobachteten Fall, dessen Vorgeschichte mit derjenigen der beiden verstorbenen Schwestern nach der Aussage der Mutter übereinstimmt, finden wir in Rosalie Sch., die sowohl in klinischer Beobachtung stand, als auch zur pathologisch-anatomischen Untersuchung kam.

Anamnese. Das Mädchen wurde zur richtigen Zeit und schnell geboren; es wurde 16 Monate von der Mutter gestillt. Konvulsionen wurden im ersten Lebensjahre von der Mutter nie beobachtet. Mit einem Jahre fing die Kleine zu gehen an; sie war geistig normal entwickelt. Im Alter von 3$^3/_4$ Jahren bemerkte die Mutter vorübergehend Schielen (gegen die Nase hin), zeitweise Hinstieren mit starrem Blick. Februar 1899 nach einem fieberhaften Darmkatarrh auffallende Verschlimmerung. Der Gang wurde breitspurig und unsicher, so daß das Kind oft fiel. Anfangs März fielen der Mutter eigentümliche Augenbewegungen und Zuckungen in Armen und Beinen auf. Bei Intention zitterige Bewegungen. Abnahme der Intelligenz nach Angabe der Mutter; wie die beiden Schwestern wurde die Kleine im Verlaufe des Leidens jähzornig und übelgelaunt. Störungen der Harn- und Stuhlentleerung nicht bekannt.

Status pr. (März 1899): Scheinbar normale Intelligenz. Gesichtsausdruck nicht auffällig; keine besonderen Zuckungen oder Bewegungen. Augen zeigen keine Stellungsanomalie; bei extrem seitlicher Bewegung Nystagmus. Pupillen gleich, Reaktion auf Licht und Akkommodation vorhanden. Facialis normal. Zunge gerade, aber unruhig. Hingehaltene Gegenstände werden erfaßt, dabei deutlicher Intentionstremor. Sonstiger Befund normal. Muskulatur an den unteren Extremitäten gut entwickelt, keine Atrophie; Tonus nicht erhöht. Gang breitspurig; Pat. geht mit kleinen trippelnden Schritten, Füße werden mit der ganzen Sohle aufgesetzt. Allein geht die Kleine ungern, hält die Arme wie zum Balanzieren

seitwärts und klammert sich zitternd an die ruhende Person. Patellarreflexe gesteigert, besonders links. Über Blasen-, Mastdarmstörungen nichts bekannt. Hie und da an den Augen vorübergehend Strabismus convergens. Während des weiteren Spitalsaufenthaltes immer Intentionszittern, sowie breitspuriger, unsicherer Gang. Intelligenz, welche anfangs normal schien, erwies sich als vermindert.

April 1899 Scharlachexanthem. Krankheitsverlauf ohne Störungen. Nach Genesung große Unsicherheit in den Beinen und starkes Zittern, das bei Bewegungen stärker wurde. Ende Mai 1899 Anfall: Brechen, Bewußtseinsverlust, klonische Zuckungen der Bulbi nach links oben, des Kopfes nach links, der linksseitigen Gesichtsmuskulatur, des linken Armes und Beines (Flexionszuckungen). Pupillen mittelweit, keine Reaktion. Puls sehr beschleunigt. Spontane Stuhl-, und Harnentleerung. Dauer des Anfalles zweieinhalb Stunden, mit wechselnder Heftigkeit. Im tiefsten Sopor Muskelruhe. Chloroforminhalation bewirkt ruhige Atmung, Aufhören der Zuckungen und ruhigen Schlaf. Nach kurzem Schlaf Rückkehr des Bewußtseins und Erwachen mit tiefem Seufzer. Am selben Tage Wiederholung der Anfälle. In den lichten Intervallen Mattigkeit und Kopfschmerzen. Am nächsten Tage weitere Anfälle mit demselben Bilde, auch Zuckungen des rechten Armes. Bewußtsein nicht ungetrübt. Puls frequent. Pupillen gleich, reagieren gut. Am nächsten Tage (26. Mai) Status epilepticus mit Bewußtlosigkeit, klonischen Zuckungen der linken Körperhälfte (80 bis 120 Schläge in der Minute), zuweilen Übergreifen auf die ganze rechte Körperhälfte. In den anfallsfreien Perioden Bewußtsein getrübt. Pupillen mittelweit, nicht different, reagieren träge. Puls 200 und mehr. Respiration 70 bis 80. Zuckungen der linken Körperhälfte bis zum Exitus letalis.

Obduktion: Leptomeningitis chronica et praecipue spinalis, sonst negativer Befund am Gehirn und Rückenmark. Die mikroskopische Untersuchung ergab außer der Leptomeningitis nur einen minimalen, kaum verwertbaren Faserausfall.

12. Schultze F. Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Bd. I, 1898, S. 235.

33jährige Frau. Beginn der etwa zehn Jahre dauernden Krankheit mit Müdigkeit, Kreuz- und Kopfweh, Schwindel, später Zittern der Arme beim Arbeiten. Ein Jahr vor dem Tode Zittern der Arme und des Kopfes, das in der Ruhe schwach, bei Bewegungen stark ist, Gang unsicher, Rombergphänomen vorhanden, Sprache langsam, skandierend. Zittern der Zunge beim Vorstrecken; Intellekt gut. Pupillen, Sehnenreflexe, Gefühl normal. Nie sichere Hysteriezeichen. Später Beugekontraktion der Beine von mehrtägiger Dauer, ebenso der Arme, ferner rechtsseitige Hemiplegie, die nach einigen Tagen schwindet. Deutlicher Fußklonus beiderseits, kein Nystagmus; Parästhesien in beiden Händen. Später erneute rechtsseitige Lähmung, aber auch Schwäche des linken Beines, öfters tonische Krämpfe der Nackenmuskeln, kein Nystagmus. Zuletzt größere Apathie. Zunahme der Lähmung, Schlingbeschwerden, Incontinentia urinae, Decubitus. Tod durch rechtsseitige Pneumonie. Autopsie: Makroskopisch, mikroskopisch keine Sclerosis multiplex, auch im Bulbus, Medulla oblongata nicht. Verdickte Gefäße. Einzelne Achsencylinder gequollen; Hirnrinde nicht untersucht.

Im folgenden seien fünf Fälle kurz erwähnt, die nicht verwertet wurden: drei davon wegen ungenügender Krankengeschichte und mangelnden Detailbefundes (Westphal N. 3., Langer 1. und 2.), einer (Spiller), weil mir die Zugehörigkeit zu unserer Gruppe nicht evident genug ist.

C. Westphal. Nachtrag zu dem Aufsatze über eine dem Bilde der cerebrospinalen grauen Degeneration ähnliche Erkrankung u. s. w. Archiv für Psychiatrie, Bd. XIV, 1883, S. 767.

Westphal erwähnt eine Dissertation von Dr. Killian: „Ein Fall von diffuser Myelitis chronica" zur Erlangung der Doktorwürde in Straßburg 1876.

Die Symptome waren: Beginn mit Schwäche der Unterextremitäten, die progressiv zunahm, Muskelrigidität, später Beteiligung der oberen Extremitäten, alsdann Schlingbeschwerden, Sprachstörung, Gedächtnisschwäche, Stupidität. Leyden teilte Westphal später mit, daß die Nekropsie makroskopisch ein völlig negatives Resultat ergab; auch die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks zeigte keine Abweichung von der Norm.

In der mir vorliegenden Dissertation von Dr. E. Killian findet sich als zweite Krankengeschichte:

65jähriger Mann, aufgenommen am 8. Februar 1876. Beginn im 63. Jahre. Vorkrankheiten oder irgendwie veranlassende Momente nicht bekannt. Einsetzen unter Schmerzen der Beine, die stark anschwollen. Allmählich auftretende Schwäche und Steifigkeit der unteren Extremitäten, die langsam abmagerten. Dazu traten allmählich Blasenschwäche, Dekubitus, Sehschwäche, Schluckbeschwerden, Gedächtnisstörung. Objektiv: Geistige Schwäche, Rigidität in den Beinen mit Bewegungsstörungen. Bewegungen der oberen Extremitäten in voller Exkursion möglich, doch mit sehr geringer Kraft. Muskelatrophie, Erschwerung der Zungenbewegung, des Schluckens.

Langer, Nr. 1. und 2. „Zur Pathologie der Neurosen." Wiener medizinische Presse, 1884, S. 698.

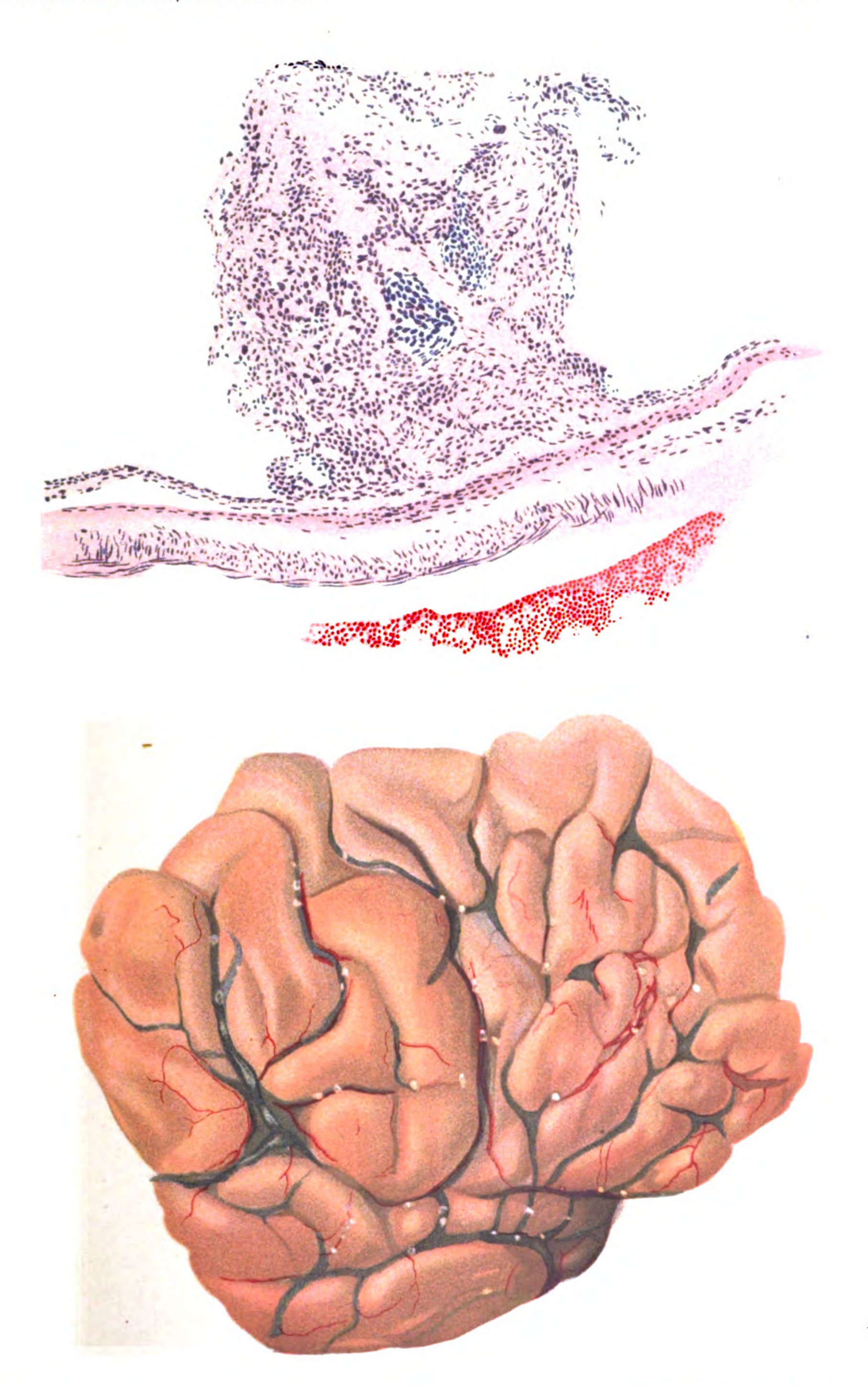
1. 51jähriger Mann, der seit zwei Jahren an Kopfschmerzen und Schwindel leidet. Später kam Schwäche und Zittern der Beine hinzu, sowie Sehstörungen. Keine Lues. Anfälle von Schlingbeschwerden wie bei einem Hydrophobischen. Blick stier, rechtsseitige Ptosis, rechte Pupille enger als die linke und träger reagierend. Nystagmus. Parese der rechten oberen Extremität; Intentionszittern der Arme und Beine, mühsam schleppender Gang. Auch das rechte Bein ist paretisch. Erhöhung der Reflexe am rechten Bein. Schwanken beim Stehen und bei Augenschluß. Neigung nach rückwärts zu fallen. Große psychische Reizbarkeit. Tod nach einem konvulsivischen Anfalle. — Nicht die geringste Veränderung am Gehirn und Rückenmark. Färbung der Schnitte wurde nicht vorgenommen.

2. 39jährige Frau. Seit Jahren Schwindel, Kopfschmerzen, Schwäche und Zittern der Beine, Krämpfe. Skandierende Sprache. Zuckungen und uncoordinierte Bewegungen der oberen Extremitäten. Muskelzuckungen bei Versuchen, die Beine zu heben. — Bei der Sektion wurde auch in diesem Falle keine Sklerosierung oder sonstige Veränderung des Centralnervensystems gefunden. Histologische Befunde fehlen.

Im interessanten Falle Spiller, „A Form of disease resembling the Pseudosklerosis of Westphal and Strümpell", Brain 1896, S. 486, waren so deutliche anatomische Veränderungen im Rückenmark (eine symmetrische Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen), daß man wohl kaum mehr von einer wirklichen Pseudosklerose sprechen kann. Die Gehirnuntersuchung war übrigens gar nicht ausgeführt worden.

Schließlich sei noch erwähnt, daß Eichhorst gelegentlich einer Diskussion über einen Vortrag von Leuch (Schweizer Korrespondenzblatt, Bd. XX, 1890, S. 43) einen Fall erwähnt, bei dem intra vitam die Diagnose auf multiple Sklerose gestellt wurde und bei dem nachträglich die makroskopische und mikroskopische Untersuchung einen völlig negativen Befund ergab.

Nicht an dieser Stelle verwertet ist der merkwürdige Fall Mingazzini's, der nach Ansicht des genannten Autors zwischen Pseudosklerose und diffuser Sklerose steht. Der mikroskopische Befund ergab so viele Abweichungen von der Norm, daß ich den Fall unter den diffusen Sklerosen verwertet habe. (v. S. 27.)



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Tabelle der Obduktionen bei der Pseudosklerose.

Fall	Makroskopisch		Mikroskopisch	
	Gehirn	Rückenmark	Gehirn	Rückenmark
Mein Fall	Auffallend zahlreiche Pacchionische Granulationen in ungewöhnlicher Verteilung	negativ	negativ	negativ
Westphal 1.	sehr derb	negativ	nicht untersucht	negativ
Idem 2.	negativ	negativ	nicht untersucht	negativ
Babinski	negativ	negativ	nicht untersucht	negativ
Strümpell 1.	negativ	negativ	negativ	negativ
Idem 2.	derb	negativ	nicht untersucht	im wesentlichen negativ
Idem 3.	negativ	negativ	negativ	negativ
Francotte	negativ	negativ	negativ	negativ
Bäumlin 1. F.	Leptomeningitis chronica		nicht untersucht	Leptomeningitis chronica, geringer Faserausfall
Schultze	negativ	negativ	nicht untersucht	negativ

Über eine eigentümliche Pyramidenvariation in der Säugetierreihe.

Von

Dr. Rud. Hatschek.

(Mit 4 Abbildungen im Texte.)

Die in ihrer Anordnung variabelste Bahn im Gehirne des Menschen sowohl wie der übrigen Säugetiere ist zweifellos die Pyramidenbahn. Hierüber hat sich erst kürzlich Obersteiner[1]) unter Mitteilung eines interessanten, beim Menschen erhobenen Befundes geäußert und dafür die folgende sehr plausible Erklärung gegeben. Die Pyramidenbahnen gehören zu den ontogenetisch und phylogenetisch jüngsten Faserzügen, sie finden zur Zeit ihres Auftretens die anderen Bahnen bereits mehr oder weniger ausgebildet vor und müssen sich ihren Platz erst aufsuchen, daher das Unsichere, Schwankende in ihrem Verlaufe und die Häufigkeit der Variationen ihrer Lagerung.

Zu ähnlichen Erwägungen ist auch Bischoff[2]) gekommen. Nach dieser Erklärung müßten wir bei den anderen Säugetieren in dieser Richtung noch mehr Schwankungen antreffen, da für dieselben ja die Pyramidenbahnen eine noch jüngere Erwerbung darstellen, als für den Menschen.

Tatsächlich finden wir z. B. ja auch, daß von der Seitenstrangslagerung sehr zahlreiche Ausnahmen vorkommen, daß der Verlauf in den Hintersträngen, und zwar an verschiedenen Stellen derselben häufig ist, daß auch ein solcher in den Vordersträngen

[1]) Obersteiner, Die Variationen in der Lagerung der Pyramidenbahnen. Arbeiten aus d. neurol. Institute der Wiener Universität. IX. Heft.

[2]) Bischoff, Beiträge zur Anatomie des Igelgehirnes. Anatom. Anzeiger, Bd. XVIII.

derselben oder der anderen Seite beobachtet wurde, und daß sehr nahe verwandte Tiere Verschiedenheiten in dieser Beziehung aufweisen. So konnte Kölliker bei Dasypus setosus keine Pyramidenfasern in den Hinterstrang verfolgen, während Ziehen[1]) mit Lubasch bei Dasypus villosus Hinterstrangsverlauf annimmt.

Bei Pseudochirus, Phascolarctus etc. überwiegt der Hinterstrangsanteil der Pyramiden, wogegen nach Ziehen bei Perameles — also einem sehr nahe verwandten Marsupialier — der Seitenstrangsanteil stärker ist etc. etc.

Während bei den letzterwähnten Tieren die Pyramiden teils im Seitenstrang, teils im Hinterstrang verlaufen, ist für Affen, Hunde, Katzen in analoger Weise wie beim Menschen, wenn auch in geringerer und offenbar variierender Intensität, Verlauf in den kontra-lateralen Vordersträngen nebst dem Seitenstrangsverlauf beobachtet worden (Redlich, Sherrington, Mellus u. a.). Auch ein Übergang einer Pyramidenbahn in beide Seitenstränge, also auch in den gleichseitigen, ist wie beim Menschen, so auch bei Tieren (Katze und Hund) gefunden worden (Pitres, Muratow, Déjerine, Obersteiner, Thomas, Redlich, Singer, Münzer, Cestan u. a.).

Daß auch auf anderen Strecken der Pyramidenbahn die Verlaufsart von der Norm sehr abweichen kann, mag der Befund lehren, der sich am Gehirn des Pteropus edulis erheben läßt und der darum mitgeteilt werden soll, weil er ganz eigentümlicher Art und in gewisser Beziehung bisher anscheinend ohne Analogon ist.

Verfolgt man die Schnittpräparate einer Frontalserie vom obersten Halsmark proximalwärts, so gelangt man in einer Höhe, in der bereits die Bildung der Hinterstrangskerne deutlich ist, in die Gegend der Pyramidenkreuzung (Fig. 1). Ventral von dem Centralkanal, der einen sagittalen Spalt darstellt, sieht man auf dem Weigert-Präparate, wie ziemlich kompakte Bündel sich in der Mittellinie kreuzen, die dem Anscheine nach zum größten Teil aus der Hinterstrangsgegend kommen, aber auch etwas Zuzug aus dem Seitenstrange haben. Nach der Kreuzung verlaufen die Fasern dorso-ventral und streben der ventralen Peripherie

[1]) Ziehen, Das Centralnervensystem der Monotremen und Marsupialier, II. Teil, I. Abschnitt.

zu. In proximaleren Ebenen bilden diese Fasern, die zweifellos die Pyramiden darstellen, einen Saum an der ventralen Peripherie, ventral von den auftauchenden Oliven, der in dorso-ventraler Richtung sehr schmal, in transversaler Richtung dagegen ziemlich breit ist. Mit zunehmender Entwicklung der unteren Oliven — wobei vielleicht der ventralste, der Mittellinie benachbarte Teil der Olive als eine mit der Olive verschmolzene Nebenolive aufzufassen sein dürfte — werden die Pyramiden von der Mittel-

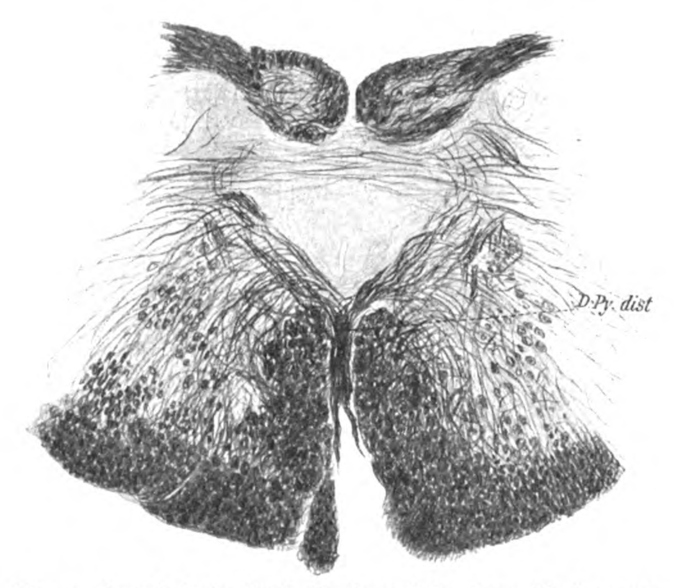


Fig. 1. Frontalschnitt durch die Gegend der Pyramidenkreuzung.
D Py dist distale Pyramidenkreuzung.

linie völlig abgedrängt (Fig. 2). Sie nehmen ein ventro-lateral von den Oliven liegendes, seitliches Feld an der Peripherie ein, von der ungefähren Form eines niedrigen, stumpfwinkeligen Dreieckes. Durch die auffallende Dicke der einzelnen Faserquerschnitte grenzt sich das Bündel von der Umgebung gut ab, nur an der ventralen Peripherie liegen dünnere Fasern, die aber doch, wie der weitere Verlauf ergibt, mit zu den Pyramiden zu rechnen sind. Die auftretenden Hypoglossuswurzeln durchsetzen die Pyramidenbündel in ihren medialen Anteilen ungefähr an der Grenze zwischen innerstem und mittlerem Drittel. Lateral

erstrecken sich dieselben noch etwas über die durch den N. ambiguus gelegte Sagittalebene hinaus.

Die Pyramiden werden von den Fibr. arcuatae externae, sowie von cerebello-olivaren Fasern durchsetzt; im Innern derselben liegen einzelne rundliche bis polygonale, mittelgroße Ganglienzellen, die jedoch keinen zusammenhängenden, die Pyramiden weiter begleitenden Kern darstellen und daher nicht als N. arcuatus bezeichnet werden können, sondern wohl als zerstreute Zellen der Substantia reticularis, eventuell als Bestandteile eines N. lateralis ext. ventralis betrachtet werden könnten.

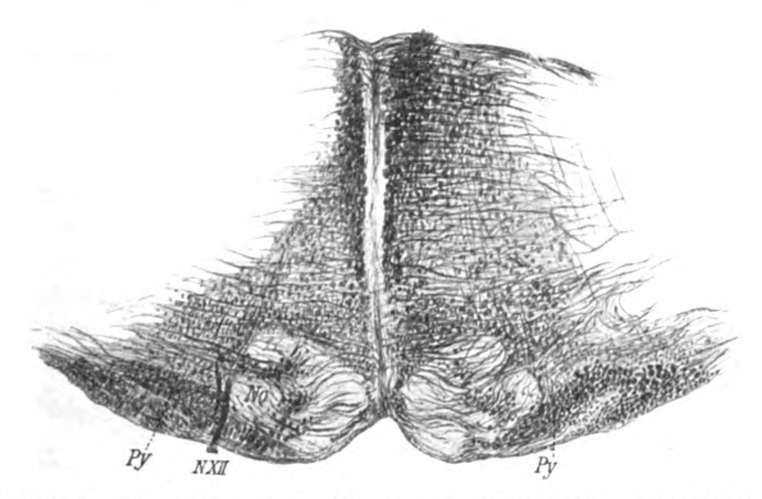


Fig. 2. Frontalschnitt durch die Olivengegend. *Py* Pyramiden, *No* Oliva inferior, *NXII* Nervus hypoglossus.

Sobald cerebralwärts die Oliven abzunehmen beginnen, geht nun eine eigentümliche Veränderung mit den Pyramiden vor sich. Zunächst merkt man, daß in dem medialsten Teil der Pyramiden, der noch ventral unter den lateralen Olivenanteilen liegt, die Fasern sich dichter zusammenschließen, während umgekehrt in dem lateralen Teil der Pyramiden eine gewisse Auflockerung der einzelnen Bündel vor sich geht. Kurz darauf — ungefähr in einer Gegend, in der die letzten Hypoglossusfasern ausgetreten sind — beginnen zunächst die lateralen dorsalen Fasern der Pyramiden in die transversale Richtung umzubiegen und der Mittellinie sich zuwenden, wobei sie die medialeren Pyramidenfasern

durchsetzen, die noch im Querschnittsbild sichtbar sind. Bald aber, während inzwischen die Oliven völlig schwinden und der Facialiskern anwächst, schließen sich auch mediale Pyramidenfasern dieser Verlaufsrichtung an, und es kommt infolgedessen in der Höhe der größten Entwicklung der Facialiskerne zum Beginne einer neuerlichen Kreuzung, die in der Mittellinie zwischen den einander entgegenstrahlenden Pyramiden (Fig. 3) vor sich geht. Hierbei zeigt sich, daß die früher an der ventralen Peripherie der Pyramiden gelegenen blässeren und dünneren

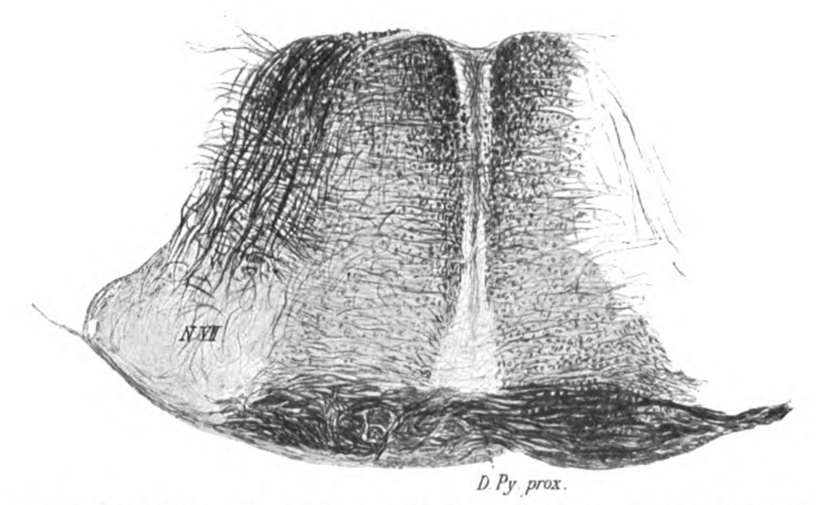


Fig. 3. Frontalschnitt durch die Gegend des Facialiskerns. *D Py prox.* proximale Pyramidenkreuzung, *N VII* Facialiskern.

Fasern doch mit zu den Pyramiden gehören, denn sie gehen auch mit in die Kreuzung ein. Daß anderseits manche Fasern recht weit lateral versprengt sind, zeigt gerade die der Fig. 3 zugrunde liegende Schnittebene. Hier sieht man Fasern im Bogen aus einer ventral von den lateralen Facialiskernpartien gelegenen Stelle dem Pyramidenbündel sich beigesellen, die durch ihr starkes Kaliber und ihr bündelweises Zusammenliegen wohl nicht als Fibr. arcuatae externae zu betrachten sind, welch letztere sonst in ähnlicher Weise die Pyramiden noch durchsetzen.

In der Kreuzung scheint eine gewisse Umlagerung der Fasern in dem Sinne zu geschehen, daß die ventralen Fasern

der einen Seite in die dorsale Region der Gegenseite ziehen. Dadurch, daß die sich kreuzenden Pyramidenbündel enger aneinandertreten, bieten dieselben in der proximalen Fortsetzung ein dorsal bogenförmig begrenztes, in der Mittellinie liegendes Gebilde, in dessen Innern man nebst kreuzenden Fasern sehr zahlreiche Quer- und Schiefschnitte erkennt. Zu beiden Seiten dieses medianen, gleichsam gemischten Pyramidenbündels wird die mediale Schleife als umschriebener Faserzug sichtbar; doch erscheinen die beiden medialen Schleifen, zwischen die sich das Pyramidenbündel mit seiner dorsalen Kuppe einschiebt, relativ weiter voneinander entfernt als sonst.

In der Gegend der distalen Anteile des Corpus trapezoides ist noch keine Sonderung des medialen Pyramidenbündels erfolgt, das wie dreiteilig erscheint und den ventralen Rand des Corpus trapezoides aufwärts drängt.

Mit dem Anwachsen des Trapezkörpers sammeln sich daher Trapezfasern, die nicht im geringsten die Pyramiden selbst durchsetzen, gerade über dem dorsalen Rande der letzteren in einem dichten Bündel zusammen. Dorso-lateral vom Pyramidenbündel liegen im C. trapezoides die beim Pteropus durch scharfe Umgrenzung ausgezeichneten rundlichen, mit großen Zellen dicht erfüllten Trapezkerne.

Dort, wo der Trapezkörper seine höchste Entwicklung erreicht, kommt es dann wieder zur völligen Trennung der beiden Pyramidenstränge, die knapp neben der Mittellinie liegen und an ihren lateralen und medialen Rändern nebst gliösem Gewebe einzelne kleine Ganglienzellen führen, die als Vorläufer der Brückenganglien dann eine Art Nucl. arcuat. repräsentieren. Der weitere proximale Verlauf der Pyramiden bietet keine Abnormität mehr.

Die geschilderten Verhältnisse lassen sich in instruktiver Weise auch auf geeigneten Sagittalschnitten überblicken. Fig. 4 stellt einen derartigen Sagittalschnitt dar, der ein wenig seitlich von der Mittellinie geführt ist. Die Pyramiden erscheinen in ihren distaleren Anteilen im Längsschnitt (Py_1) getroffen, dann folgt eine Zone, in welcher man nebst ventralen, noch im Längsschnitt laufenden, die meisten Fasern zur Kreuzung umbiegend, bereits im Querschnittsbild sieht (Py_2). Die dritte proximale, ventral vom Corpus trapezoides liegende Zone (Py_3) zeigt die

— von der Gegenseite stammenden — Pyramidenfasern wieder im Längs-, beziehungsweise Schrägschnitt und läßt zum Teile die Aufbündelung in der Brücke überblicken.

Der beschriebene Verlauf der Pyramiden des Pteropus edulis ist in mehrfacher Hinsicht bemerkenswert. Von untergeordneterem Interesse ist zunächst die Tatsache der überwiegenden Lagerung im Hinterstrang. Diese Tatsache, daß die Pyramiden völlig oder überwiegend im Hinterstrang verlaufen, ist bereits für eine Reihe von Säugetieren — und zwar bei gewissen Rodentien, Marsupialiern, Edentaten und Ungulaten — bekannt;[1]) es wäre also

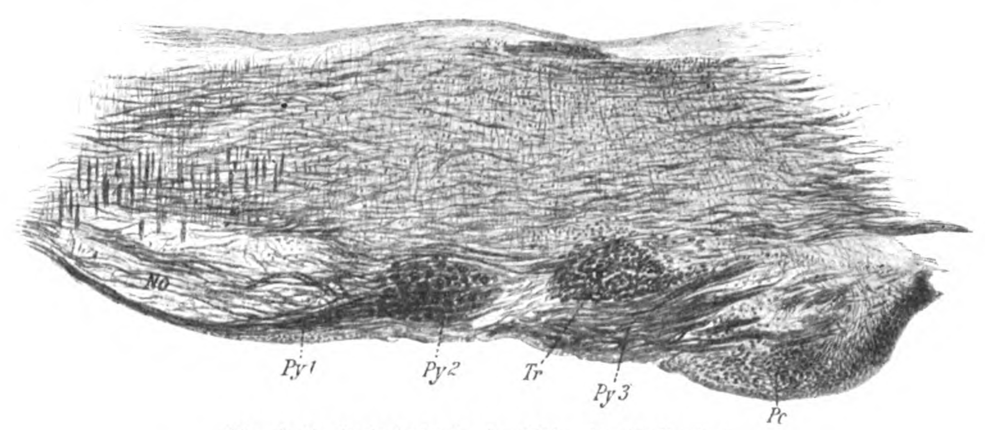


Fig. 4. Sagittalschnitt in der Nähe der Medianlinie.

Py_1, Py_2, Py_3 } Pyramiden
Tr Corpus trapezoides.
No Oliva inferior.
Po Pons.

nicht überraschend, ein Gleiches auch bei einem Vertreter der Chiropteren zu finden.

Allerdings darf dies Vorkommnis noch nicht als typisch für sämtliche Chiropteren angenommen werden. Denn der Pteropus zeigt in wesentlichen Punkten seines Gehirnbaues — worauf Zuckerkandl schon vor langer Zeit aufmerksam machte — Unterschiede gegenüber den anderen Fledermäusen. Kürzlich hat auch Kohlbrugge wieder an der Hand einer makroskopischen Beschreibung des Pteropusgehirns dies bestätigt und hervor-

[1]) Vgl. hierüber Ziehen l. c.

gehoben, daß, während Vesperugo und Vespertilio noch eine Mittelstellung zwischen den Aplacentaliern und höheren Säugetieren einnehmen, Pteropus bereits einen anderen Typus zeigt und sich am meisten dem Eichhörnchen anschließe. Bemerkenswert ist übrigens das, was Kohlbrugge[1]) über die Pyramiden bei Pteropus, beziehungsweise bei Vespertilio sagt. Er findet, daß man bei Besichtigung des verlängerten Marks von Pteropus die Pyramidenstränge nicht zu Gesicht bekomme, während sie bei Vespertilio sichtbar sind, wenngleich nicht so deutlich, als dies Flatau und Jacobsohn in dem Handbuch der vergleichenden Anatomie der Säugetiere zeichnen. Es geht aus dieser Bemerkung hervor, daß gerade die Pyramidenbefunde bei Pteropus nicht für die Chiropteren verallgemeinert werden dürfen.

Weitere Eigentümlichkeiten zeigen sich aber oral von der typischen Pyramidenkreuzung. Die Pyramiden bilden hier nicht das gewöhnliche ventrale Feld, sondern dehnen sich lateral aus und werden auf der Höhe der Olivenentwicklung vollständig von der Mittellinie abgedrängt. Ähnliche Verhältnisse sind schon bei den Cetaceen bekannt. So werden beim Delphin durch die mächtigen ventral vorspringenden, medialen Nebenoliven die Pyramiden in einen ganz schmalen Saum ausgezogen, und der relativ beträchtlichste Teil der Pyramiden liegt lateral von den Nebenoliven. Ob bei Pteropus es nur die Hauptolive ist, welche sich zwischen die Pyramiden einschiebt oder ob nicht gerade das ventralste Stück der sogenannten Hauptoliven eine mit der Hauptolive verschmolzene Nebenolive ist, läßt sich nicht mit voller Sicherheit entscheiden. Doch würde der Umstand, daß sich sonst eine isolierte mediale Nebenolive nicht nachweisen läßt, für die Verschmelzung sprechen.

Während aber bei den Cetaceen die medialen Nebenoliven eine große ventrale Prominenz bedingen, unterscheiden sich die Oliven des Pteropus in ihrer Lage nicht nennenswert von dem gewöhnlichen Verhalten bei den Säugetieren. Es ist auch nirgends eine ventrale Vorwölbung, sondern im Gegenteil überall ein Sulcus longitud. ant. in der Mittellinie vorhanden. Immerhin mag die vielleicht etwas stärkere Entwicklung der Oliven in ventraler Richtung den Anstoß gegeben haben, daß die noch

[1]) Kohlbrugge, Das Gehirn von Pteropus edulis. Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1902, Bd. XII.

nicht stark entwickelten und als phylogenetisch junge Erscheinung noch nicht in ihrer Lage fixierten Pyramiden einen temporär-lateralen Verlauf einschlugen. Im allgemeinen gelangt aber die durchwegs mediale Lagerung zur Regel, die dort, wo die Pyramiden sehr mächtig anwuchsen — also beim Menschen — sogar zu einer lateralen Abdrängung der Oliven führte.

Zwar hat Ziehen kürzlich die Frage aufgeworfen, ob die Hauptolive der Säuger wirklich der Hauptolive des Menschen entspreche und ob nicht vielmehr die Hauptolive der Tiere einer medialen Nebenolive des Menschen homolog wäre. Man würde dadurch der Notwendigkeit entgehen, eine erheblich medialwärts gerichtete Verschiebung der Olive bei dem Absteigen in der Säugetierreihe anzunehmen. Indes sprechen gegen diese Vermutung manche morphologische Verhältnisse. So müßte bei den Cetaceen, bei denen eine sehr mächtige Nebenolive vorhanden ist, wie Ziehen selbst zuerst zeigte, diese zu einer Nebenolive zweiter Ordnung werden, wenn man schon die Hauptolive als eine Nebenolive auffaßte. Außerdem scheint es plausibel, die Lage der Oliven in der Säugetierreihe als die ursprünglich angelegte normale anzusehen. Die abnorme Verschiebung beim Menschen ließe sich durch das mächtige Wachstum der bei der früheren Phylogenese noch nicht in Betracht kommenden Pyramiden erklären.

Den merkwürdigsten Befund stellt aber die zweite Kreuzung der Pyramiden des Pteropus dar, wie wir sie beschrieben haben. Hierfür konnten wir bei einer beträchtlichen Zahl anderer Säugetierhirne nichts Analoges finden. Es wurde hierdurch der Gedanke nahegelegt, daß es sich vielleicht nur um eine individuelle Variation handeln könnte, doch erwies sich diese Vermutung dadurch alsbald hinfällig, daß bei drei in der Sammlung des Obersteinerschen Institutes vorhandenen und in verschiedene Schnittserien zerlegten Pteropusgehirnen sich die beschriebene abnorme Pyramidenlagerung in ganz gleicher Weise wiederholte. Es handelt sich also doch um eine dem Pteropus überhaupt eigentümliche Verlaufsart. Um eine gewisse Erklärung für die auffällige zweite Kreuzung zu geben, könnte man annehmen, daß in der gewöhnlichen — unteren — Kreuzung es nur zu einer partiellen Kreuzung der Fasern kommt, und daß ein Teil der Fasern schon vorher — in der abnormen oberen

stärkeren Dekussation — sich gekreuzt hat. Bei genauer Durchsicht der Präparate läßt es sich wenigstens nicht ausschließen, daß ein Teil der Fasern ungekreuzt die obere Dekussation passiert, doch läßt sich am normalen Pteropushirn diese Frage nicht mit Sicherheit lösen. Experimentell könnte jedoch in dieser Richtung Klarheit geschaffen werden. Aber auch dann bliebe die zweifache Kreuzung eihe morphologische Kuriosität, vielleicht die sonderbarste unter den bis jetzt bekannten Variationen in der Pyramidenlagerung. [1])

Herrn Professor Obersteiner, dessen Institut das gesamte benutzte Material angehört, erlaube ich mir zum Schlusse meinen wärmsten Dank auszusprechen.

[1]) Anmerkung: Ein sehr eigentümlicher Befund über den Pyramidenverlauf ist von B. Haller (Vom Bau des Wirbeltiergehirns, III, 1900, Morphol. Jahrbuch XXVIII) bei der Maus gemacht worden. Hier soll nämlich eine Unterbrechung im Luysschen Corpus subthalam. erfolgen. Von der Haltlosigkeit dieser Behauptung konnten wir uns an einer im Obersteinerschen Institut befindlichen Serie eines Mausgehirns überzeugen, bei dem durch corticale Verletzung die Pyramidenbahnen degeneriert und durch die Marchische Methode deutlich zu verfolgen waren. Es ergab sich, daß die Pyramiden in der gewöhnlichen Weise durch die innere Kapsel und den Pes pedunculi ohne Unterbrechung verliefen.

Das Gehirn eines congenitalen, bilateralen Anophthalmus.

Von

Dr. Viktor Hanke.

I. Assistenten an der Univ.-Augenklinik des Herrn Hofrates Prof. E. Fuchs in Wien.

Unsere noch nicht in allen Punkten über jeden Zweifel erhabene Erkenntnis von den Sehbahnen beruht einerseits und zwar überwiegend auf experimentellen Untersuchungen, die sämtlich auf der Degenerationsmethode fußen, anderseits — in weit geringerem Umfange — auf dem Studium von anophthalmischen Mißgeburten; hier wurde also gleichsam ein von der Natur angestelltes Experiment von der Forschung ausgenutzt. — Die auf letzterem Wege gewonnenen Ergebnisse haben zweifellos — schon wegen der weitaus größeren Exaktheit des (wenn man so sagen darf) Versuches — einen fundamentalen Wert, weil die von der Natur, der größten Experimentatorin, gesetzten Störungen oder Hemmungen entweder den Keim des späteren Individuums selbst betreffen oder wenigstens aus einer Zeit stammen, in welche die Entwicklung desselben fällt und sie daher ihre Wirkung auf dieselbe — im wahrsten Sinne des Wortes — ab ovo äußern konnten und mußten, eine Tatsache, die sich durch ein menschliches Experiment niemals auch nur mit annähernder Genauigkeit erzielen läßt.

Aus diesem Grunde dürfte die Veröffentlichung eines jeden hierher gehörenden Falles nicht nur von Interesse, sondern auch von einigem Werte sein und die vorliegende Arbeit daher berechtigt erscheinen.

Es handelt sich um ein neugeborenes Kind, das wegen vollständigen Mangels sichtbarer Augäpfel der Rarität halber vom

Leiter der n. ö. Findelanstalt, Herrn Primarius Dr. G. Riether, auf die Augenklinik Fuchs geschickt wurde. — Dasselbe starb am 8. Lebenstage an Bronchitis capillaris. Durch die Güte des Herrn Dr. Riether kam ich in den Besitz beider Orbitae und des Gehirns. — Für die liebenswürdige Überlassung der wertvollen und interessanten Präparate spreche ich ihm auch an dieser Stelle meinen besten Dank aus.

Die mehr für Ophthalmologen interessanten Abnormitäten des Falles will ich hier nur der Vollständigkeit halber und soweit sie für den Zusammenhang und die Deutung der am Zentralnervensystem gefundenen Veränderungen notwendig sind, ganz kurz anführen. Eine genaue Beschreibung derselben soll demnächst in einer ophthalmologischen Zeitschrift erscheinen.

Wie schon oben erwähnt, handelte es sich um einen congenitalen, bilateralen sogenannten Anophthalmus.

Die Lidspalten, von den bis auf ihre Kleinheit normalen Lidern begrenzt, maßen kaum mehr als $^1/_2$ *cm* in der Breite und 2 *mm* in der Höhe und mündeten in einen spaltförmigen Blindsack, der allenthalben von rötlicher Schleimhaut ausgekleidet war. — Von einer Cornea war nicht die Spur zu sehen, auch bemerkte man in vivo hinter dem Schleimhautüberzuge keinerlei Bewegungen, noch konnte man mit dem tastenden Finger eine resistentere Partie in der Orbita nachweisen. — Die mikroskopische Untersuchung beider Orbitae ergab im Fettgewebspolster eingebettet und von den normal entwickelten und mit Nerven ausgestatteten Augenmuskeln umgeben je ein mohnkorngroßes, zum Teil pigmentiertes Gewebsklümpchen, das nur aus mesodermalen Elementen (d. h. Rudimenten der Sklera und Chorioidea) aufgebaut war.

Jede Andeutung der Augenblase fehlt vollständig.

Von einem Opticus, Chiasma, Tractus opticus ist absolut nichts zu sehen. — Das Gehirn bot makroskopisch sonst keinerlei Abnormitäten dar, solche fehlten auch am übrigen Körper und in den inneren Organen.

Der mikroskopische Befund des in Serienschnitte zerlegten Gehirnstammes, sowie beider Occipitallappen ist in Kürze folgender:

Tractus opticus fehlt vollständig.

Das Ganglion geniculatum externum ist auf ein am Querschnitte kaum hanfkorngroßes Gebilde reduziert, es besteht vorwiegend aus gliöser Substanz; die Ganglienzellen sind an Zahl und Größe stark verringert, an der Peripherie des Ganglions sind äußerst spärliche, feine Fasern sichtbar.

Der vordere Vierhügel ist in seiner Gestalt nicht verändert; die Schnitte sind, wie das bei kindlichen Gehirnen öfter vorkommt, sehr zart gefärbt. Ein Stratum zonale ist nicht zu sehen, dagegen finden sich in der Opticusschichte ziemlich reichliche längsgetroffene Fasern. — Die Schleifenschichte und das tiefe Mark zeigen die gleichen Verhältnisse, wie ein normales Kinderhirn. Die graue Substanz weist als einzige Abweichung in G_1 (oberflächliches Grau) eine spärliche Anzahl und geringere Größe der Zellen auf.

Die Augenmuskelkerne und -Nerven, sowie der Fasciculus longitudinalis posterior sind intakt.

Vom Tractus peduncularis transversus fehlt jede Andeutung; ebensowenig haben sich irgendwelche zur Hirnrinde, respektive von dieser zum Mittelhirn ziehende Fasern (Sehstrahlung) gefärbt.

Die Rinde des Occipitallappens zeigt in der Fissura calcarina ausgesprochene Abweichungen von der Norm.

Bei Schilderung derselben will ich die von Leonowa getroffene Einteilung der Rinde in acht Schichten beibehalten, um so meinen und ihren Befund am besten vergleichen zu können.

Die von mir gefundenen Maße sind (im Mittel):

I. Schichte	(Ependym) . . .	1·1	Ocularmillimeter	= 0·143 *mm*
II. „	(dichtliegende Neuroblasten)	0·8	„	= 0·104 *mm*
III. „	(freiliegende Neuroblasten) . . .	2·0	„	= 0·260 *mm*
IV. „	(helle Streifenschichte mit zerstreuten Neuroblasten)	—	„	—
V. „	(dichtliegende kleinere Elemente, Körnerschichte) . . .	0·9	„	= 0·117 *mm*

VI. Baillargers äußerer Streifen . .	} 2·0 Ocularmillimeter	= 0·260 *mm*
VII. Schichte Zwischenschichte		
VIII. „ innerer Streifen		
Summa	6·8	0·884 *mm*

Ein zum Vergleiche herangezogener Schnitt durch die Fiss. calcarina eines normalen Neugeborenen (gleiche Härtung und Färbung wie das obige Präparat) ergab folgende Schichtendicken (im Mittel):

I.	1·3	Ocularmillimeter	= 0·169 *mm*
II.	1·0	„	= 0·13 *mm*
III.	3·7	„	= 0·481 *mm*
IV.	2·0	„	= 0·260 *mm*
V.	1·2	„	= 0·156 *mm*
VI. VII. VIII. } . . .	2·0	„	= 0·260 *mm*
	11·2		= 1·456 *mm*

Der Vergleich beider Präparate zeigt somit eine deutliche Verminderung des Querschnittes (6·8 : 11·2); diese Differenz setzt sich zusammen aus dem Fehlen der IV. Schichte, sowie einer geringeren Dicke der I., II., III. (hier am wesentlichsten) und V. Schichte. Aber auch das Gesamtbild des vom Anophthalmus stammenden Schnittes zeigt auffallende Unterschiede gegen den des normalen Kinderhirns:

Während nämlich die Calcarinarinde des normalen Neugeborenen schon bei schwacher Vergrößerung am Querschnitte vier streifige, der Oberfläche parallele Verdichtungen aufweist (entsprechend den Schichten II, centraler Rand von III, V, VII), bemerkt man an der Rinde des Anophthalmus nur zwei verdichtete Zonen (entsprechend den Schichten II und V); dieser Unterschied beruht darauf, daß die Schichten VI, VII, VIII ohne scharfe Grenzen ineinander übergehen, Schichte IV ganz fehlt und der Übergang von III in V ein ganz allmählicher ist.

Ein weiterer für alle Schichten gleichmäßig geltender Unterschied von der Norm ist die geringere Größe und Zahl der Zellen im allgemeinen.

Das anatomische Interesse des vorliegenden Falles liegt erstens: in dem anormalen Befunde am vorderen Vierhügel und zweitens in den die Fissura calcarina betreffenden Abweichungen.

Während die Zugehörigkeit der zweiten Schichte des vorderen Vierhügels zur Sehbahn heute wohl nicht mehr in Zweifel gezogen wird, sind die Ansichten bezüglich des Stratum zonale noch geteilt, indem eine Gruppe von Autoren (Bernheimer, Dimmer, Probst, Leonowa) in ihm Opticuselemente vermutet, andere hingegen (Obersteiner, v. Frankl-Hochwart, Pawlow, Berl) diese Schichte überhaupt in gar keinen oder nur geringen Zusammenhang mit dem Sehnerven bringen. Eine Mittelstellung nimmt Tanzi ein.

1. Bernheimer: (Gräfe-Semisch: Handbuch der gesamten Augenheilkunde. II. Aufl., Liefg. 15, 1900): „Gerade im Niveau der seitlichen Einsenkung des vorderen Vierhügels, ... sieht man den Faserzug . . . . . deutlich fächerförmig auseinandergehen und mit wenigen Fasern in das Vierhügeldach . . . . einstrahlen.“ An Degenerationspräparaten sah er diese Fasern deutlich im bogenförmigen Verlaufe nach vorne und unten, bis unter das Niveau des Aquäductus Sylvii weiterziehen; ihre Endstucke scheinen bis an die hier beginnende Kernregion des Oculomotorius heranzureichen. —

2. Dimmer (v. Gräfes Archiv f. Ophthalmologie, Bd. XLVIII, 1899) fand 6 Wochen nach der Enucleation ganz schwache und nur in der Nähe des vorderen Vierhügelarmes vorfindliche Degeneration im oberflächlichen Marke des vorderen Vierhügels. „Da im Sehnerven noch eine große Anzahl von Nervenfasern erhalten war, sind wir nicht berechtigt, aus dem Fehlen einer Degeneration in den erwähnten Ganglien den Zusammenhang derselben mit den im Sehnerven verlaufenden Fasern zu negieren.“

3. Probst (Monatsschrift für Psychiatrie 1900): „In gleicher Weise, wie die Sehnervenfasern eine dünne zonale Marklamelle im caudalen Abschnitte des Sehhügels bilden, ebenso ziehen Sehnervenfasern als zonale Markschichte zur Übergangsstelle des vorderen Zweihügels zum Sehhügel, zugleich auch ins oberflächliche Mark des vorderen Zweihügels. Die Fasern nehmen hier die oberflächlichste Lage in Anspruch und endigen mit Aufsplitterungen im oberflächlichen Grau.“

Probst (Archiv f. Psychiatrie 1902): „Einzelne Fasern ziehen sowohl von den Zonalfasern des vorderen Vierhügels als vom oberflächlichen Mark desselben . . . . über die Mittellinie auf die andere Seite.“

4. v. Leonowa: Archiv f. Psychiatrie. 1896, XXVIII. Bd.

5. Obersteiner („Ein porencephalisches Gehirn“ in „Arbeiten aus dem Neurolog. Institute der Wiener Universität“, Heft 8, 1902): „Das Stratum zonale war vorhanden“ . . . . . , „im vorderen Vierhügel enthält das Stratum zonale jedenfalls noch zahlreiche, andere Fasern, das oberflächliche Grau ist hier das wichtigste optische Centrum . . . .“.

6. v. Frankl-Hochwart („Zur Kenntnis der Anatomie des Gehirns der Blindmaus" in dem 8. Heft der Arbeiten aus dem Neurologischen Institute der Wiener Universität): „Das Stratum zonale ist kaum rudimentär vorhanden. Schlüsse für die Sehfaserung sind daraus nicht zu ziehen. — Auch am äußersten Rande des Vierhügels finden sich feine Fäserchen, die als rudimentäres Stratum zonale (w_1) gedeutet werden können."

7. Berl: „Beziehungen der Sehbahnen zu dem vorderen Zweihügel der Kaninchen". 8. Heft der „Arbeiten aus d. Neurol. Institut der Wiener Univ. „Das Stratum zonale ist keine Endigungsstätte der corticalen Bahn." — „Im freiliegenden Stratum zonale (w_1) der der Läsion im Occipitalhirn gleichen Seite lassen sich auch mit starken Vergrößerungen absolut keine degenerierten Fasern erkennen. Auch das oberflächliche Grau (g_1) ist völlig intakt."

8. Tanzi: Sull atrofia secondaria indivella. Riv. di part. nerv. e ment. 1902. VII. Bd. „Die oberflächliche Schichte der feinen Markfasern ist sehr reduziert, aber überall noch gut erkennbar."

Der vorliegende Fall spricht mehr zu gunsten der ersten Ansicht, einen strikten Beweis enthält er aber nicht, da eine fehlende Färbung an Weigert-Präparaten keinen sicheren Schluß zuläßt, ein solcher vielmehr nur aus einem positiven Befunde gezogen werden kann; daher bestätigt auch der Nachweis von Fasern im Stratum opticum den Satz v. Frankls beim Spalax typhlus vollauf, der auf Grund seiner Untersuchungen zu der Überzeugung kommt, „daß w_2 nicht allein Sehfasern in sich birgt" (l. c. pag. 207).

Bevor ich auf den zweiten bemerkenswerten Punkt unseres Befundes, nämlich die Veränderungen in der Occipitalrinde (speziell der Fissura calcarina) näher eingehe, will ich kurz die darüber in der Literatur niedergelegten Daten anführen.

Henschen fand bei blinden Menschen eine Atrophie aller Schichten, sowie Degeneration der kleinen und großen Pyramidenzellen; Berger konstatiert pathologische Kleinheit, sowie dichtere Lagerung der Zellen in allen, besonders aber in den oberflächlichen Schichten bei lange Zeit blinden Menschen.

v. Monakows Untersuchungen an 75, durch beiderseitige Ophthalmogonorrhoe Erblindeten ergaben eine komplette Atrophie beider Nn. optici, sowie der optischen Radiation, dennoch aber keine deutlichen Veränderungen in der Fissura calcarina.

Amabilino wiederum sah in der Fiss. calcarina eines durch 20 Jahre Blinden Verkleinerung der Windungen, Rarefikation der Markfasern, besonders der radiären und jener des Gennarischen Streifens.

Berger suchte der Sache experimentell beizukommen; er vernähte bei Tieren die Lidspalten; die Retina blieb normal, während der Lobus occipitalis in der Entwicklung zurückblieb; seine Zellen, besonders die kleinen Pyramidenzellen lagen dichter aneinander. — Tanzi kommt auf Grund seiner zum Teil

experimentellen, zum Teil an anophthalmischen Tieren gemachten Untersuchungen zu dem Resultate, daß die Rinde um so empfindlicher sei, je höher die betreffenden Tiere in der Tierreihe stehen. (Fehlende Atrophie bei Kaninchen, spärlicher Zerfall bei Katzen, auffallender Schwund bei Hunden, noch entwickelter bei Menschen.)

Eine genauere Besprechung verlangten schließlich Leonowas diesbezügliche Arbeiten. [1]) Dieselben gipfeln in der Entdeckung, daß bei Anophthalmus und Bulbusatrophie die IV. Schichte der Calcarinarinde (helle Streifenschichte mit zerstreuten Neuroblasten) vollständig fehlt, woraus der Schluß gezogen wird, daß diese Schichte zum Sehorgane in engster Beziehung steht und ihre Entwicklung nur bei Vorhandensein desselben möglich ist. — Eine genauere Illustration geben Leonowas Messungsresultate. Sie führt als Schichtendicken folgende Zahlen an:

	Normal:	Anophthalmus:	Bulbusatrophie:
I.	2 *mm*	4 (5)	3·0
II.	2 *mm*	1·5 (2)	1·5
III.	3·5 *mm*	2·5 (3)	3·5
IV.	1·5 *mm*	—	—
V.	1·0 *mm*	1·0	1·0
VI.	0·5 } 2·0 *mm*	0·5 } 2·0	0·5 } 2·0
VII.	1·0	1·0	1·0
VIII.	0·5	0·5	0·5
Summa	12 *mm*	11·0	11·0

Daß die Differenz in der Dicke des ganzen Rindenquerschnittes trotz Fehlens der IV. Schichte nur 1 *mm* gegenüber der Norm ausmacht, erklärt Leonowa durch Dickenzunahme der Ependymschichte bei Anophthalmus und Bulbusatrophie (4 respektive 5 und 3 *mm* gegen 2 *mm*). Vergleichen wir nun die von mir gefundenen Zahlen (vgl. oben) mit denen Leonowas, so findet sich zunächst in unserem Falle eine namhafte Differenz (6·8 *mm* : 11·2 *mm*) zwischen Anophthalmus und normalem Hirne. Diese beruht bei gleichen Maßen der drei innersten Schichten, erstens auf dem Fehlen der IV. Schichte und zweitens auf einer über die anderen Schichten ziemlich gleichmäßig verteilten mäßigen Atrophie (nur in der III. Schichte ist der Unterschied noch relativ

[1]) v. Leonowa, Archiv f. Anatomie und Physiologie 1893. Archiv f. Psychiatrie 1896, XXVIII. Band.

groß, nämlich 3·7 : 2·0). Vor allem konnte ich im Gegensatze zu Leonowa keine Dickenzunahme der I. Schichte konstatieren, sondern wie gesagt, im Gegenteile eine (bis auf III) den übrigen Schichten adäquate Abnahme.

Schließlich sei noch bemerkt, daß die Übereinstimmung bezüglich der beim Normalen gefundenen Zahlen in Leonowas und meinen Messungen eine sehr weitgehende und gewiß innerhalb der Fehlerquellen gelegene ist, da ja doch hier von keinen absoluten Maßen die Rede sein kann; vielleicht sind auch die kleinen Abweichungen im Sinne einer ungleichmäßigen Schrumpfung durch die Härtungsflüssigkeit (Formol-Müller) zu deuten, wofür der Umstand sprechen würde, daß nur die 2 oberflächlichsten Schichten geringere Maße aufweisen. Auch könnten individuelle Verschiedenheiten im Spiele sein.

Jedenfalls aber bestätigt unser Befund den fundamentalen Satz: daß bei mangelnder Entwicklung des Sehorgans die IV. Schichte der Calcarinarinde nicht zur Ausbildung kommt.[1])

Herrn Professor Obersteiner danke ich auch an dieser Stelle wärmstens für das rege Interesse, das er den vorstehenden Untersuchungen entgegenbrachte.

---

[1]) Von diesem Befunde weicht das Resultat der Untersuchungen Spillers (Brain. Winter 1901. A case of complete abscence of the visuel system in an adult.) insoferne ab, als dieser auf Grund seines Falles zu dem Schlusse kommt, daß „die Rinde der Fissura calcarina annähernd die normale Anzahl von Zellkörpern enthalten kann, wenn auch das Sehsystem unentwickelt ist." — Leider enthält seine Arbeit nur klinische und nicht histologische Angaben über den Anophthalmus. — Bezüglich der primären Opticusganglien deckt sich Spillers Befund im großen ganzen mit dem vorliegenden.

Basale Opticuswurzel und Tractus peduncularis transversus.

Von

Dr. Otto Marburg.

(Mit 5 Abbildungen im Texte.)

Seit längerem ist bei Amphibien, Reptilien und Vögeln ein Faserzug bekannt, der von Edinger als basale Opticuswurzel bezeichnet wurde; er kreuzt im Chiasma die Seite und zwar am distalsten, schlägt aber nicht wie die anderen Fasern des Tractus opticus eine mehr dorsale Richtung ein, sondern bleibt ventral oder besser noch in den basalen Partien des Zwischen- und Mittelhirns und endet schließlich in einem Ganglienzellhaufen des Mittelhirns in der Gegend der hinteren Commissur, dem Ganglion ectomammillare Edingers.

Bei den Amphibien, wo Wlassak diese Verhältnisse experimentell bestätigte, waren Fasern von Bellonci in umgekehrter Richtung vom Ganglion ectomammillare durch das Chiasma angeblich ins Vorderhirn verfolgt worden, als Peduncularfasern aus dem Pedunculargangliou. Die erwähnten Wlassakschen Experimente widerlegen dies jedoch völlig. Ich kann die letzteren vollinhaltlich bestätigen, indem auch ich eine Endigung der nach einseitiger Opticusdurchschneidung degenerierten gekreuzten Fasern in den großen, mehr ventro-lateral gelegenen Zellen des Ganglion ectomammillare fand, während die dorsaler und medialer gelegenen Zellen wohl in engem Verbande mit den letztgenannten stehen, aber jedenfalls mit dem Ganglion tegmenti profundum mediale Edingers identisch sind (Fig. 1).

Nach all dem ist es zu verwundern, daß Gaupp diesem Bündel beim Frosch die Bezeichnung Tractus commissurae postchiasmaticae ad Ganglion ectomammillare gab, da doch der Zusammenhang mit dem Opticus außer jedem Zweifel ist. Ein weiterer Beleg für diese Anschauung ist der Umstand, daß sich das Bündel bei all den von mir untersuchten caudaten und ecaudaten Amphibien fand und nur beim Proteus anguineus (Grottenolm) fehlte, dessen Auge ja nach Hess in der Entwicklung auf der Stufe der sekundären Augenblase zurückgeblieben ist.

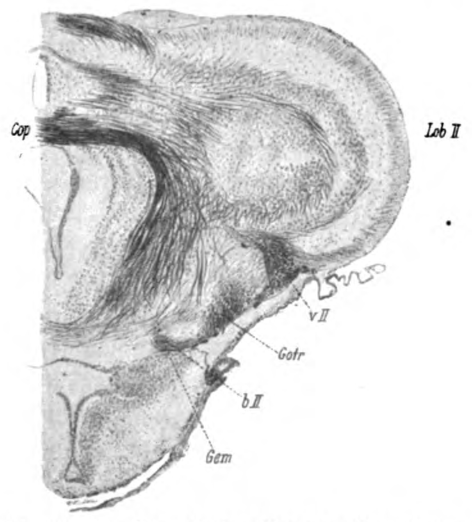


Fig. 1. Querschnitt aus der Gegend der hinteren Commissur des Froschhirns. *Cop.* Hintere Commissur; *Lob II* Lobus opticus; *v II* ventrale, *b II* basale Opticuswurzel; *Gem* Ganglion ectomammillare; *Cotr* Commissura transversa.

Desgleichen fehlt hier ein Kern, den man mit dem Ganglion ectomammillare identifizieren könnte.

Dieses letztere ist bei den Amphibien weit kleiner als bei den Reptilien, wo es eine mehr längliche Zellgruppe bildet, die mit ihrem Längsdurchmesser der Peripherie anliegt (cf. Edinger, Vorlesungen, Fig. 89). Sonst sind wenigstens bei den Lacertiden und Testudineen, die mir zur Verfügung standen, die Verhältnisse analog denen der Amphibien, bis auf die völlige Isolierung des Ganglion tegmenti profundum mediale von dem ectomammillare, die den letzteren fehlt.

Weit größer noch als bei den Reptilien ist das Ganglion ectomammillare bei den Vögeln. Hier stellt es eine große, am Querschnitt längsovale Gruppe dar, deren Grundsubstanz am Weigert-Präparate eine auch schon bei den beiden erwähnten Tierklassen hervortretende gelbliche Färbung zeigt und in der sich die Fasern in dichtem Gewirre auflösen. Die Zellen sind kleiner als die motorischen im allgemeinen, gehören jedoch nicht zu den kleinsten Gebilden. Sie sind länglich, oft lanzettlich. Ein dichter Faserfilz hüllt das ganze Ganglion ein und trennt es von dem daneben befindlichen Corpus geniculatum laterale

Es sei hier noch bemerkt, daß auch bei den Reptilien und Amphibien eine homogene, glasige Masse mit Zellen in der Nähe des Ectomammillare gelegen ist, in die hinein Ramon y Cajal Sehnervenfasern verfolgen konnte, eine Substanz, die Bellonci als geniculatum mediale auffaßte.

Sowie eben geschildert, zeigten sich die Verhältnisse bei Fringilla domestica, Buteo vulgaris, Grus cinerea, Columba domestica, ohne daß eine Differenz der einzelnen Arten hervorgetreten wäre.

Die klassischen Untersuchungen Singer und Münzers, die bereits 1888 den Zusammenhang der Peduncularfasern Belloncis mit dem Opticus einerseits und dem Ggl. ectomammillare anderseits (Marchi-Methode) dargetan haben, fanden ihre Bestätigung in den gleichfalls experimentellen Untersuchungen Edinger-Wallenbergs. Doch nennen Boyce und Warrington dieses Bündel, dem doch alles zur Commissur fehlt, Commissura postchiasmatica und verwirren das Verständnis für seine Bedeutung, indem sie es bald mit Belloncis Decussatio inferior, bald mit dessen Fibrae ansulatae bei den Amphibien und Reptilien identifizieren und es schließlich gar der Meynertschen Commissur der Mammalier gleichstellen.

Anschließend sei hier bemerkt, daß man bei den Fischen ein ähnliches Bündel bisher nicht kennt. — Krause, welcher die Opticusfrage bei den Teleostiern experimentell anging, kommt zum Schlusse, daß alle in der Retina entspringenden Opticusfasern ihr Ende im Lobus opticus hätten, daß aber auch von hier aus Fasern gegen die Retina hin im Opticus verlaufen.

Während nun für die Amphibien, Reptilien und Vögel die basale Opticuswurzel außer Frage steht und ebenso, daß die-

selbe mit dem Ganglion ectomammillare zusammenhängt, als erwiesen zu betrachten ist, so ist der Nachweis dieses Ganglions für die Säuger bisher wenigstens noch nicht geglückt. Es ist dies eigentlich zu verwundern, da man ja seit langem auch bei den Säugern ein Bündel kennt, das vom Auge aus zur Degeneration gebracht wird und gegen die Peduncularregion des Mittelhirns verläuft, ich meine den Tractus peduncularis transversus.

Dieser Faserzug, der nach den Aufzeichnungen v. Guddens bereits 1810 von Gall und Spurzheim bei Kalb und Schaf abgebildet wurde, von Inzani und Lemoigne in den Sechzigerjahren des vorigen Jahrhunderts beim Hunde Erwähnung fand, wurde von v. Gudden bei Kaninchen, Ziege, Schaf, Schwein, bei Pferd und Kalb (hier nicht gerade deutlich) und auch beim Menschen gefunden; es gelang ihm experimentell der Nachweis eines Zusammenhanges mit dem Auge der kontra-lateralen Seite, wofür auch herangezogen werden kann, daß er sich beim amblyopen Igel schwach, beim Maulwurf und dem Spalax typhlus (der Blindmaus) überhaupt nicht fand. Das letztere konnte v. Frankl-Hochwart in seinen Untersuchungen über das Gehirn der Blindmaus auch mikroskopisch bestätigen.

Wie bei der Taube die basale Opticuswurzel, so haben Singer und Münzer zuerst beim Kaninchen nach Marchi den Tractus peduncularis transversus degeneriert gezeigt, was gleich darauf auch Perlia fand. Doch glaubte dieser letztere, daß Fasern aus dem Tractus peduncularis mit den Wurzelbündeln des Oculomotorius zum Kerne des Oculomotorius emporsteigen. Es mag diese Auffassung wohl unter dem Eindrucke einer Ansicht Schwalbes entstanden sein, der Tractus sei ein Wurzelbündel des Oculomotorius. In der Tat treten Fasern des III. Nerven hart an den Tractus heran und da an Marchi-Präparaten gerade die motorischen Wurzeln reichlich Niederschlagsbildung zeigen, so ist oft der Anschein eines direkten Zusammenhanges mit dem degenerierten Tractus erweckt.

Keiner der vielen Nachuntersucher (v. Frankl-Hochwart, Berl, Pawlow, Münzer und Wiener) und auch keines der Lehr- und Handbücher konnte eine Bestätigung dafür anführen.

Es sei hier besonders auf Massaut hingewiesen, dem es um den Nachweis der Pupillenfasern zu tun war und dem ein

Befund wie der Perlias hochwillkommen gewesen wäre; allein er fand bei seinen Versuchen nur spärliche Degenerationen im kontra-lateralen Tractus peduncularis, ohne dieselben weiter verfolgen zu können. Ein gleiches gilt für Bachs Untersuchungen, der den Faserzug jedoch bei Katze, Affe, Mensch nicht aufzufinden vermochte. Vielleicht hängt dies mit der großen Variabilität desselben zusammen, wie sie von allen Autoren erwähnt wird.

Retzius ergänzt die Angaben von Gall-Spurzheim und v. Gudden, indem er den Tractus peduncularis beim Schimpansen, beim Orang, bei Bär, Otter, Hund, Seehund, Rind, Renntier, Pferd, Schaf, Schwein, Kaninchen beschreibt und abbildet, während er ihn beim Känguruh (Macropus rufus) vermißt. Ich fand ihn jedoch makroskopisch bei einem Exemplar von Phascolarctus, trotzdem dieses schon lange in Formalin lag, noch deutlich hervortretend. Seine Variabilität vorausgesetzt, wird dieser anscheinende Gegensatz zu dem Befunde von Retzius nicht wundernehmen.

Fast alles bisher erwähnte ist als bloße Bestätigung der Angaben v. Guddens anzusehen. Es geht daraus mit Sicherheit hervor, daß der Tractus peduncularis transversus im Auge mit dem Sehnerven entspringt, daß er mit diesem im Chiasma zum Teile partiell die Seite kreuzt, den Tractus opticus noch bis zum Corpus geniculatum laterale begleitet, um dann etwas schräg nach hinten abfallend ventralwärts zu ziehen, den Pedunculus cerebri ventral zu umgreifen und darauf an dessen medialer Seite wiederum dorsalwärts zu steigen. Ein Teil dieses Verlaufes beim Menschen, und zwar der an der lateralen Mittelhirnoberfläche, ist sehr deutlich an jenem Hirnstamm zu erkennen, den Obersteiner in seinem Lehrbuch (IV. Aufl.) Fig. 5 abbildet. (Fig. 2.)

Doch darf nicht unerwähnt bleiben, daß Ganser bei einer Katze, der er das linke Auge enucleierte, den Tractus beiderseits vorhanden fand, links schwächer als rechts, hier aber auch nicht normal. Eine Erklärung für das Vorhandensein intakter Fasern trotz Enucleation des Bulbus gibt erstens der Umstand, daß bei Hund und Katze partielle Kreuzung der Tractusfasern bestehen soll (Prybitkow, Tümianzew), weiters die von Münzer und Wiener experimentell erschlossene Tatsache, daß im Tractus peduncularis transversus vielleicht auch Fasern anderer Herkunft verlaufen, was übrigens auch schon aus den

Untersuchungen Tümianzews wahrscheinlich ist. Es sind dies Fasern, die vielleicht aus dem Nucleus suprageniculatus, einem dorsal vom Ganglion geniculatum mediale beim Kaninchen gelegenen Kern ihren Ursprung nehmen, und dann um den Pedunculus cerebri herumziehen.

Ob der von Adelheim am Vorderrand des vorderen Vierhügels beschriebene, von Tümianzew wiedergefundene Kern mit dem Nucleus suprageniculatus zu homologisieren ist, ist mir nicht ganz sicher. Bemerkenswert jedoch erscheint, daß ein ähnlich gelagerter Kern, wie der letztgenannte, sich auch beim Menschen findet; er liegt hier dorso-medial fast dem Corpus geniculatum mediale an, und zwar an der Basis des Corpus quadrigeminum



Fig. 2. Hirnstamm von der Seite gesehen mit Tractus peduncularis transversus (aus Obersteiners nervöse Centralorgane, IV. Auflage, Fig. 5).

anterius. Ich nannte ihn wegen seiner Ähnlichkeit mit dem Geniculatum accessorisches, mediales Geniculatum und identifizierte ihn mit einem von Wallenberg in gleicher Gegend beschriebenen Kern. Dies nur per parenthesim.

Weit schwerer ist es, eine Deutung für Monakows Befund zu geben, der bei einem jungen Kaninchen entsprechend der Seite der Occipitalhirnverletzung Degenerationen im Tractus peduncularis transversus fand. Einzig der Umstand, daß die Methodik der Färbung — es war ein Gudden-Experiment — damals noch nicht so sichere Schlüsse gestattete, des weiteren die Tatsache, daß keiner der Nachuntersucher eine Bestätigung dieses Befundes erbringen konnte, dürften im stande sein, den Wert dieser Angabe herabzudrücken.

Wie erwähnt, kann also über Ursprung und Verlauf dieses Faserzuges kein Zweifel bestehen, dagegen ist die Frage nach dem Ende noch nicht endgiltig entschieden. Bechterew schreibt, daß er in der Tiefe des Hirnschenkels „in einem kleinen konischen Kern" ende. Köllicker beschreibt dieses Gebilde beim Kaninchen ausführlicher, läßt aber ganz unrichtigerweise hier den Tractus entspringen, was übrigens Wiener und Münzer bereits zurückgewiesen haben.

Den Zusammenhang dieses Kerns mit dem Tractus erweisen mir Präparate von Tieren, denen nach der Geburt das Auge enucleiert und die ein Jahr nachher getötet wurden. Hier war mit dem kontra-lateralen Tractus peduncularis der eben genannte Kern atrophisch (Fig. 3).

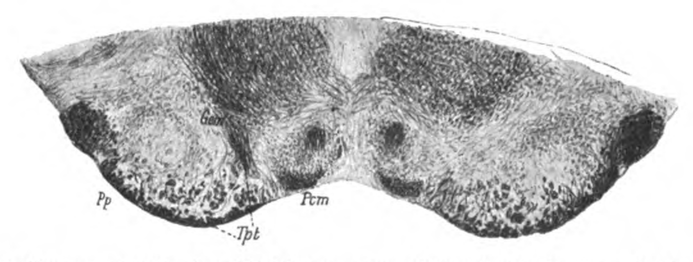


Fig. 3. Ventrale Partie des Mittelhirns eines Meerschweinchens nach Gudden operiert. *Pp* Pes pedunculi; *Tpt* Tractus peduncularis transversus; *Gem* Ganglion ectomammillare; *Pcm* Pedunculus corporis mammillaris; *Ntg* Nucleus ruber tegmenti.

Derselbe liegt (Meerschweinchen) ventro-lateral vom Nucleus ruber, dorsal von der Substantia nigra, in der Gegend der Commissura posterior (Querschnitt) oder besser beim ersten Auftreten des Corpus mammillare in spinalen Ebenen. Er ist längsoval, doch setzen sich seine mittelgroßen, spindeligen, nicht gerade dichtstehenden Zellen auch zwischen die Fasern des Tractus hinein fort (Köllicker). Der Kern ist charakterisiert durch eine an Weigert-Präparaten hervortretende gelbliche Tinktion, sowie dadurch, daß ihn die Fasern in einem feinsten Netzwerk umspinnen. Diese Fasern nun treten derart an den Kern heran, daß sie zuerst, nachdem sie die Höhe des Pedunculus cerebri an der medialen Seite erreicht haben, eine Art Plexusbildung eingehen und so das Gebiet erfüllen, das dorsal vom Pedunculus cerebri, ventral vom Pedunculus corporis

mammillaris liegt und den Beginn der von Ziehen als Pedamentum laterale bezeichneten Region bildet. Erst dann ziehen sie gegen den etwas spinaler gelegenen Kern. Während das Bündel früher dicht aneinander geschlossene Fasern führte, sind die Fasern vom Pedamentum an locker gefügt und formieren ein breites Bündel (Fig. 3 links *Tpt*).

Ich kann schon hier bemerken, daß ich überall dort, wo mir komplette Serien zur Verfügung standen, völlig gleiche Verhältnisse fand. Das einzige, worin Differenzen zum Ausdrucke kommen, sind die Größe des Bündels, respektive des Kerns. Nicht entscheiden kann ich jedoch, ob, wie dies Münzer und Wiener annehmen, auch Fasern des Tractus nicht in den erwähnten Kern, sondern direkt in den Vierhügel gehen. Verwechslungen mit anderen Systemen, etwa einer Taenia pontis oder cerebral mit der Meynertschen Commissur, sind leicht durch genaue Verfolgung des Zusammenhanges zu umgehen.

Bei den Marsupialiern (Macropus, Phascolarctus, Perameles) bot sich folgendes Bild. Im spinalen Drittel des Geniculatum laterale löst sich vom Tractus opticus der Tractus peduncularis transversus ab. Er läßt sich bis an die mediale Pedunculusseite verfolgen, ist proximal lateral stärker als medial, während er in distaleren Ebenen ein umgekehrtes Verhalten zeigt. Das spricht für den leicht von cerebral nach spinal schrägen Verlauf der Fasern, die im Pedamentum laterale, im spinalsten Anteil desselben sich auflösen, um dann in einem sehr zarten, kurzen, schräg dorsal-lateralwärts ziehenden Bündel dem Kerne zuzueilen. Dieser ist länglich, liegt ventro-lateral vom N. ruber, setzt sich in die Tractusfasern hinein fort und besteht aus mittelgroßen, spindeligen und polygonalen Elementen. Seine größte Entwicklung erreicht der Kern $^3/_4$ *mm* hinter der des Tractus. Seine Lage zu den anderen Gebilden ist eine gleiche, wie bei den Nagern. Beim Phascolarctus sind die Zellen ein wenig mehr diffus angeordnet als bei Macropus. Ziehen beschreibt beim Pseudochirus ein Bündel mit ähnlichem Verlauf, wie der Tractus peduncularis, das er auch mit diesem identifiziert.

Mangelhafte Tinction ist die Ursache, daß ich den Tractus beim Edentaten (Dasypus septemcinctus) am Frontalschnitte nicht hinreichend verfolgen konnte. Ein einziger Schnitt zeigte

entsprechende, den Pedunculus umgreifende Fasern, die jedoch keinen Zusammenhang mit dem Tractus opticus erkennen ließen, wohl aber zum Pedamentum hin verliefen. Zellen, die sich in entsprechender Gegend diffus verstreut fanden, dürften wohl mit den Endstätten dieses Bündels zusammenhängen.

Bei den Delphiniden glaubten Hatschek und Schlesinger dieses Bündel gefunden zu haben, bilden es auch ab; allein es erscheint diese Annahme nicht richtig, da der Endabschnitt des

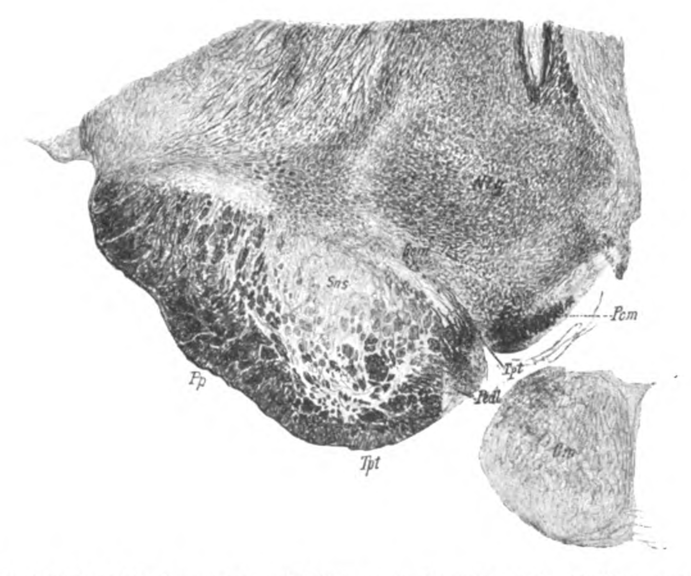


Fig. 4. Basale Mittelhirnpartie (Hälfte) einer Macropusart. *Pp* Pes pedunculi; *Sns* Substantia nigra Sömmeringii; *Tpt* Tractus peduncularis transversus; *Pedl* Pedamentum laterale; *Gem* Ganglion ectomammillare; *Pcm* Pedunculus corporis mammillaris; *Cm* Corpus mammillare; *Ntg* Nucleus ruber tegmenti.

Tractus weit spinaler liegt als in der Abbildung. Eine neue Delphinserie, die weitaus besser als die den Autoren zur Verfügung gestandene ist, zeigt denn auch hier Verhältnisse, wie sie sich in gleicher Weise bei den übrigen Tierklassen finden.

Die Unvollständigkeit der Serien, die mir von den Artiodactyla zu gebote standen, dürfte Ursache davon sein, daß ich hier nur Andeutungen vom Tractus, sowie von seinem Kern fand; bei letzterem spielt auch noch eine Rolle, daß seine Aus-

dehnung in der frontalen Ebene eine größere ist, als in der sagittalen. Besonders deutlich jedoch sah ich sein Ende zwischen Pedunculus cerebri und Pedunculus Corporis mammillaris bei Schwein und Pferd, bei beiden auch den Kern, respektive diesem entsprechend gelagerte und geformte, mehr isolierte Zellen.

Die Rodentia verhalten sich wie das eingangs geschilderte Meerschweinchen. Etwas weniger stark tritt diese Bildung beim Stachelschwein hervor und fehlt beim Spalax typhlus, der Blindmaus.

Bei dem Vertreter der Flossenfüßer, der mir zu gebote stand (Phoca vitulina), konnte ich nur den Teil des Tractus zur Ansicht bekommen, der sich an der ventro-medialen Seite des Pedunculus befindet. Dagegen ließen ihn von den Carnivoren Katze und Marder sehr gut verfolgen. Hier fiel etwas besonders auf, was auch bei früher erwähnten Tieren hie und da sich zeigte, daß nämlich Fasern des Tractus die medialsten und zugleich dorsalsten Bündel des Pedunculus von der Hauptmasse dieses letzteren abtrennen und dann zu ihrem Endkern ventro-lateral vom Nucleus ruber ziehen; auch hier ist dieser Endkern keine geschlossene, sondern eine zerstreute Ganglienzellgruppe.

Vergebens suchte ich jedoch nach diesen Fasern und Zellen bei den amblyopen Insectivoren, dem Igel, wo er jedoch schwach ausgebildet vorhanden sein soll (Tümianzew), und dem Maulwurf. Wenn es sonst schon mitunter Schwierigkeiten begegnet, diese Gebilde richtig abzugrenzen, so ist das hier bei der nicht so mächtigen Entwicklung des optischen Systems um so mehr der Fall. Weigert-Präparate können hier keine Entscheidung bringen und dahin gerichtete experimentelle Versuche (Professor v. Frankl-Hochwart) mißlangen bisher.

Für Pteropus edulis, dem einzigen daraufhin untersuchten Flattertiere, kann fast dasselbe gelten, wenn auch einzelne Fasern, die dem in Rede stehenden Tractus angehören konnten, vorhanden waren. Auch Zellen fanden sich zerstreut an der entsprechenden Stelle.

Bei den Affen der neuen sowie alten Welt (Ateles, Macacus Rhesus, Hylobates niger) konnte ich auffallenderweise nichts finden, was für das Vorhandensein des Tractus sicher gesprochen hätte. Und doch findet sich derselbe beim Affen (Retzius), so daß wohl auch hier die inkompletten Serien oder

die Variabilität des Faserzuges die Ursache des Mißerfolges sein dürften. Im Gegensatze hierzu konnte ich ihn an zwei Menschenserien, von seiner Abgangsstelle vom Tractus opticus bis zu seinem Ende verfolgen. Bei einem fünfjährigen Kind, noch besser aber bei einem Erwachsenen (Alter fraglich) war er überaus stark entwickelt. Auch makroskopisch ist er mir dann noch bei dem Hirnstamm eines Erwachsenen deutlich aufgefallen. Ich könnte die Beschreibung desselben von Macropus wiederholen, so ähnlich ist das Verhalten beim Menschen. Und ich glaube, daß die an-

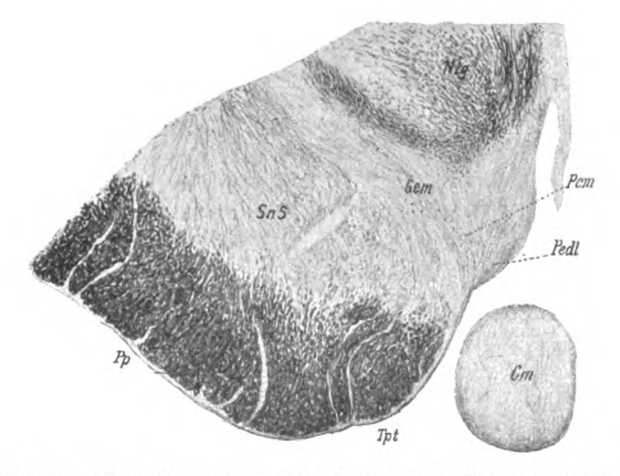


Fig. 5. Mensch, gleiche Gegend wie Fig. 4. *Pp* Pes pedunculi; *Tpt* Tractus peduncularis transversus; *Pedl* Pedamentum laterale; *SnS* Substantia nigra Sömmeringii; *Gem* Ganglion ectomammillare; *Pedl* Pedamentum laterale; *Pcm* Pedunculus corporis mammillaris; *Cm* Corpus mammillare; *Ntg* Nucleus ruber tegmenti.

scheinende Aufsplitterung, die sich auch hier im Pedamentum laterale findet, die Ursache ist, warum der Mehrzahl der Autoren der etwas spinaler gelegene Kern entgangen ist. Er findet sich gleichfalls lateral vom Pedunculus corporis mammillaris, der hier aus wenigen Fasern besteht, ventral und etwas lateral vom Nucleus ruber; doch ist es eigentlich zu viel, von einem Kern zu sprechen, handelt es sich doch nur um zerstreute Zellen, die allerdings durch ihre Größe und Tinktion sich von anderen hier befindlichen unterscheiden.

Es ist nicht möglich, diesen Kern, respektive diese Zellen mit anderen Gebilden dieser Gegend zu verwechseln. In dem spinalen Gebiet des Corpus mammillare sind noch nicht jene grauen Massen, die dieses letztere umhüllen, von Ziehen Pedamentum mediale und laterale genannt, vorhanden, es fehlt noch das Ansa-Ganglion Meynerts, dessen Lage schon eine weitaus medialere ist und desgleichen auch die neuerdings von Retzius beschriebenen Tuberganglien. Seine Zugehörigkeit zum Tractus peduncularis erweist jedoch nur der Umstand, daß es gelang, Fasern desselben bis an die Zellen zu verfolgen. Und dies ist bei der großen Variabilität des Faserzuges, der bei den höheren Tieren meist äußerst schwach entwickelt ist, sehr schwer, zumal es kaum gelingt, bei dem schiefen Verlauf der Fasern diese gerade gegen ihr Ende auf längere Strecken in den Querschnitt zu bekommen. Auch sei nochmals an die scheinbare Aufsplitterung im Pedamentum erinnert.

Daß unter solchen Umständen bisher auch bei Degenerationspräparaten nach Marchi beim Menschen von einer Degeneration und Verfolgung dieser Fasern nicht die Rede war (Dimmer), wird nicht wundernehmen.

Ich glaube aber dennoch aus dem fast bei allen Tierklassen gefundenen Vorhandensein eines diesbezüglichen Kerns, aus der charakteristischen Lage, dem durch das Gudden-Experiment unwiderleglichen Zusammenhang mit dem Tractus peduncularis das Recht herleiten zu können, daß er in seiner Lage — außen vom Mammillare in der Gegend der hinteren Commissur — in seinem Wesen als Endkern eines Opticusbündels, in seiner ganzen Formation das Homologon des Ganglion ectomammillare ist. Und der Tractus peduncularis transversus — soweit er in der Retina entspringt, entspräche der basalen Opticuswurzel der Amphibien, Reptilien und Vögel.

Wenn man die Lage dieser ein wenig genauer vergleicht, so wird man auch hier eine ziemlich bedeutende Abhängigkeit derselben von den Gebilden der Umgebung erkennen.

Bei den Amphibien wird sie durch die mächtige Commissura transversa vom ventralen Opticusbündel weit ab ganz an die Basis der Peduncularregion gedrängt (Fig. 1). Sie liegt und zugleich mit

ihr das ectomammillare ein wenig höher bei den Reptilien, wo die Commissur weniger kompakt ist. Bei den Vögeln hat der mächtige überhängende Lobus opticus die Gebilde, die ventral lagen, von der Seite her umfaßt, so daß dieselben medial von ihm liegen, zuerst das hier bereits deutlicher hervortretende Geniculatum laterale, dann das ectomammillare.

Bei den Mammaliern kommt zu dem Zurücktreten der Lobi optici, zu der stärkeren Entwicklung der anderen primären Opticusganglien, die ganze Bildung des Hirnschenkelfußes hinzu, wodurch der Tractus opticus selbst mehr lateral verdrängt erscheint und mit ihm der Tractus peduncularis, der nun, um sein Endganglion, das von den Vögeln aufwärts seine mediale Lage beibehält, zu erreichen, den Weg um den Pedunculus cerebri einschlagen muß.

Wir haben also in jenem in der Retina entspringenden, durch das Chiasma bei den höheren Tierklassen partiell kreuzenden, zum Ganglion ectomammillare verlaufenden Teil des Tractus peduncularis transversus nichts anderes zu erblicken, als eine basale Opticuswurzel, die mit der der Amphibien, Reptilien und Vögel zu identifizieren ist.

Immer aber ist dabei zu bedenken, daß der Tractus peduncularis vielleicht auch Fasern anderer Herkunft enthält und es ist wohl möglich, daß diese anderen mit dem Tractus tectothalamicus zu identifizieren sind, wie dies Edinger für den ganzen Tractus annimmt, zumal von Tümianzew Fasern aus dem von ihm beschriebenen Ganglion in den Dachregionen des Mittelhirns, das Beziehungen zum Tractus hat, in den Thalamus verfolgt wurden.

Was die Bedeutung des Tractus peduncularis anlangt, so kann aus dem Umstande, daß vom Ectomammillare bei den niederen Tieren Fasern zum Oculomotoriuskern ziehen, vielleicht auf einen Zusammenhang mit diesem geschlossen werden; allein darin die Bahn für den Pupillarreflex zu sehen, ist bei der Variabilität des Gebildes bei höheren Tieren doch zu gewagt. Allerdings, wenn man mit Münzer und Wiener, Opticusfasern in den dorsalen Regionen der Corpora quadrigemina als Bestandteil des Tractus peduncularis annimmt, läge die Sache für diese Frage etwas günstiger; man könnte sich dann nämlich die Variabilität in der

Ausbildung des ventralen Teiles des Tractus peduncularis als durch Vicariieren mit den dorsalen Teilen entstanden denken und auch der Umstand einer anscheinenden partiellen Kreuzung bei höheren Tieren (Hund, Katze), wie er aus Gansers, Pribytkows und Tümianzews Darstellungen hervorgeht, vermag diese letztere nicht zu sichern, da diese Kreuzungsfrage selbst noch keineswegs unumstößlich ist.

Für die gütige Überlassung des reichen Materials und Förderung meiner Untersuchungen danke ich Herrn Professor Obersteiner aufs beste.

Literatur.

Bach. Experimentelle Untersuchungen und Studien über den Verlauf der Pupillar- und Sehfasern. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1900, Bd. XVII, S. 428 ff.

Bechterew. Leitungsbahnen. Leipzig 1899.

Bellonci. Über die centrale Endigung des Nervus opticus bei den Vertebraten. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. 1888. Bd. XLVII, S. 1.

Berl. Einiges über die Beziehungen der Sehbahnen zu dem vorderen Zweihügel der Kaninchen. Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. Bd. VIII, 1902, S. 308 ff.

Boice und Warrington. Observations on the Anatomy, Physiology and Degenerations of the nervous System of the Bird. Philosoph. Transact. of the Royal. Society of London. Series B. Vol. 191. S. 293, 1899.

Cajal. P. R. Investigaziones micrographicas en el encephalo de los batraceos . . . . Zaragossa 94.

Dimmer. Zur Lehre von den Sehnervenbahnen. Gräfes Archiv 1899, Bd. XLVIII, S. 473.

Edinger. Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. Leipzig, Vogel 1900.

Edinger, Das Zwischenhirn. Abhandl. der Senckenbergschen Gesellsch. Frankfurt 1892.

Edinger und Wallenberg. Untersuchungen über das Gehirn der Tauben. Anat. Anzeiger. 1899. Bd. XV, S. 245.

v. Frankl-Hochwart. Zur Kenntnis der Anatomie des Gehirns der Blindmaus. Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. Bd. VIII. 1902, S. 233.

Gall und Spurzheim nach v. Gudden.

Ganser. Über die periphere und centrale Anordnung der Sehnervenfasern und über das Corpus bigeminum ant. Archiv f. Psych. XIII, 1882, S. 341.

Gaupp. Anatomie des Frosches, II. Teil, I. Hälfte. Braunschweig 1897.

v. Gudden. Über einen bisher nicht beschriebenen Nervenstrang im Gehirn des Menschen. Archiv für Psych. 1870, Bd. II., S. 364 ff. Gesammelte Ab-Abhandlungen 1889, S. 117 ff.

Hatschek und Schlesinger. Der Hirnstamm des Delphins. Arbeiten aus dem neurolog. Inst. an der Wiener Universität. Bd. IX. 1902, S. 1 ff.

Hess. Beschreibung des Auges von Talpa europaea und von Proteus auguineus. Graefes Archiv XXXV, H. 1, p. 1. (1889).

Inzani und Lémoigne. Sulle origine e sull'andamento di varii fasci nervosi del cervello. Arch. italiano per le malattie nervose, XII. 1875.

v. Köllicker. Handbuch der Gewebelehre. Bd. II. 1896.

Krause, Experimentelle Untersuchungen über die Sehbahnen des Goldkarpfens. Archiv f. mikroskop. Anatomie. 1898. S. 820 ff.

Massaut. Experimentaluntersuchungen über den Verlauf der den Pupillarreflex vermittelnden Fasern. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXVIII. S. 432.

Münzer und Wiener. Das Zwischen- und Mittelhirn des Kaninchens. Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XII. S. 341 ff.

v. Monakow. Über einige durch Exstirpation circumscripter Hirnrindenregionen bedingte Entwicklungshemmungen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XII. S. 140.

Obersteiner. Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. IV. Aufl., Wien, Deuticke. 1901.

Pavlow. Les connexions centrales du nerf optique chez le lapin. Nevraxe Vol. I. S. 237.

Perlia. Die Anatomie des Oculomotoriuscentrums. Graefes Archiv 1889. Bd. XXXV. S. 305 ff. (Nachtrag.)

Pribytkow — nach Tümianzew.

Retzius. Zur Kenntnis der lateralen Fläche des Mesencephalons und ihrer Umgebung. Biologische Untersuchungen. Neue Folge VIII.

Idem. Zur Kenntnis der Gehirnbasis und ihrer Ganglien beim Menschen. Ibidem X, S. 67.

Schwalbe. Neurologie. 1881, S. 714 ff.

Singer und Münzer. Beiträge zur Kenntnis der Sehnervenkreuzung. Denkschriften der k. Akademie der Wissenschaften. Wien. 1889. (Bd. LV.) S. 163.

Tümianzew. Beiträge zur Erforschung des Sympathicuseinflusses auf die kontralaterale Pupille. Pflügers Archiv. Bd. LXIX. 1889. S. 199.

Wallenberg. Anatomischer Befund in einem als acute Bulbärparalyse .... Archiv f. Psych. Bd. XXXIV, Heft 3.

Wlassak. Die optischen Leitungsbahnen des Frosches. Archiv f. Anatomie und Physiologie. Supplement 1893. S. 1.

Ziehen. Das Centralnervensystem der Monotremen und Marsupialier. (Semons zoolog. Forschungsreisen. Jena, Fischer 1901. Separatabdruck.)

Zur Kenntnis des Pedunculus corporis mamillaris, des Ganglion tegmenti profundum und der dorso-ventralen Raphefaserung in der Haube.

Von

Dr. Rud. Hatschek.

(Mit 7 Abbildungen im Texte.)

Der Pedunculus corporis mamillaris, der ursprünglich von Meynert die Bezeichnung Haubenbündel des Corpus mamillare erhalten hatte, wurde von Gudden — von dem sein Name herrührt — von Forel, Ganser, Honegger, Kölliker u. a. eines eingehenden Studiums gewürdigt. Während — namentlich durch Ganser und Kölliker — der Ursprung seiner Hauptmasse aus dem lateralen Ganglion des Corpus mamillare festgestellt ist, herrscht weniger Klarheit über den weiteren Verlauf und seine Endigungen. Forel läßt ihn sich aus der Schleifenschichte entwickeln, Ganser aus der Substantia nigra, Honegger[1]) und Kölliker verfolgen ihn weiter dorsal in die Haubenfascikel, dorsal von der medialen Schleife. Nach Kölliker[2]) strahlt der Pedunculus corporis mamillaris des Kaninchens in der Gegend des Ganglion interpedunculare fächerförmig aus. Die lateralen Fasern gehen ventralwärts von der medialen Schleife in die Substantia nigra ein, die mittleren Fasern, die die Hauptsache ausmachen, dringen durch die mediale Schleife hindurch, die medialsten liegen an der medialen Seite der Schleife und schließen sich an Bündel an, die von dem Ganglion interpedunculare dorsalwärts austreten. Die letzten zwei Faser-

[1]) Honegger, anatom. Untersuchungen über den Fornix.

[2]) Gewebelehre, II. Bd. 1896

kategorien sollen die ganze Haube durchziehen und nach Kölliker im Ganglion tegmenti dorsale enden.

Recht widersprechend sind die Resultate experimenteller Untersuchungen. Wallenberg[1]) nimmt (beim Kaninchen) centripetal von den Hinterstrangskernen (namentlich von den caudalen Teilen des Gollschen Kerns) verlaufende Fasern an, die auf dem Wege der medialen Schleife in den gekreuzten Pedunculus corporis mamillaris gelangen. Von hier sollen diese Schleifenfasern dem Hypothalamus zustreben. Sie bilden nach Wallenberg wahrscheinlich ein phylogenetisch altes System, dessen Verbindung mit der Hirnrinde nicht gesichert ist, aber vielleicht durch Fornixfasern zum Septumgrau einerseits, zum Gyrus fornicatus via Fornix longus anderseits bewerkstelligt wird. Probst[2]) hingegen bestreitet (bei der Katze) den Zusammenhang mit den Hinterstrangskernen, doch nimmt auch er zweierlei Fasern im Pedunculus corporis mamillaris an; centrifugale, die caudalwärts degenerieren und im Guddenschen Ganglion tegmenti dorsale enden, und centripetale, die von Ganglienzellen der Subst. reticul. herstammen, lateral am Ganglion interpedunculare vorbeiziehen und sich schließlich hauptsächlich im medialen Kern des Corpus mamillare aufsplittern. Die Endigung im Ganglion tegmenti dorsale wird wiederum von Bechterew negiert, der nach seinen Präparaten und den Marchi-Bildern seines Schülers Schipoff den Pedunculus corporis mamillaris im Nucleus centralis superior medialis enden läßt.

Als besonders geeignetes Objekt zur Beobachtung dieses schwierig zu verfolgenden Faserzuges erwies sich uns das Gehirn des Perameles, das in mehreren Exemplaren, die in verschiedenen Ebenen in Schnittserien zerlegt sind, im Besitze des neurologischen Institutes von Professor Obersteiner sich befindet. Der Pedunculus corporis mamillaris entspringt auch bei Perameles aus dem lateralen Ganglion des Corpus mamillare, gibt aber auch, wie es scheint, seitliche Abzweigungen in das mediale Ganglion ab.

Distal vom Corpus mamillare markieren sich am Frontalabschnitte in gewöhnlicher Weise die starken quergetroffenen

---

[1]) Anatom. Anzeiger, Bd. XVI und XVIII, Sekundäre sensible Bahnen etc.

[2]) Leitungsbahnen im Gehirnstamm, Arch. f. Anatomie 1902, Archiv für Psychiatrie, Bd. XXXIII.

Fasern des Pedunculus corporis mamillaris, sie werden von austretenden Oculomotoriusfasern durchsetzt. Nicht als zugehörig sind durch den Verlauf und das schmälere Kaliber Fasern zu betrachten, die unmittelbar dorso-medial dem Pedunculus benachbart sind, die also hier zwischen dem Pedunculus corporis mamillaris und dem Fasciculus retroflexus Meynert verlaufen und dann unmittelbar lateral vom Ganglion interpedunculare liegen. Wir werden über ihre Bedeutung noch später zu sprechen haben. Ebensowenig hängen einige mehr isoliert stehende Faserquerschnitte, die neben dem geschlossenen Bündel des Pedunculus corporis mamillaris am dorsalen Rand der Substantia nigra liegen, mit dem Pedunculus selbst zusammen. Ganz leicht zu trennen ist hier der Pedunculus von schiefgetroffenen Fasern starken Kalibers, die dorsal und etwas lateral von ihm liegen und weiter caudalwärts, wo der Pedunculus corporis mamillaris sich der medialen Schleife nähert, in der Haubengegend sich weiterer Verfolgung entziehen. Dieses Bündel, das sich proximal sehr gut und sehr weit beobachten läßt, ist offenbar das basale Längsbündel, das Ganser zuerst beim Maulwurf beschrieben hat. Man kann es hier noch weiter oral, als nach Ganser beim Maulwurf, bis in die Area olfactoria verfolgen.

Nachdem der Pedunculus corporis mamillaris, der sich in seinem distalen Verlauf immer mehr dorsalwärts wendet, als ziemlich geschlossenes Bündel die medialen Teile der medialen Schleife durchsetzt hat, lockert er sich stärker auf und zerfällt in einen aus 20 bis 30 Bündelchen bestehenden Bündelhaufen, der sich aber von der Umgegend unterscheiden läßt und der sich nicht weiter zerstreut, sondern als Ganzes der Mittellinie nahe allmählich immer mehr dorsalwärts läuft. Er endet jedoch nicht im Ganglion tegmenti dorsale, sondern schon früher an einem runden Zellkern, der ventral vom hinteren Längsbündel in einer Ebene liegt, in der die Bindearme noch lateral stehen, aber ihre dorsalen Bündel bereits zur Mittellinie schicken. Auf dem Frontalschnitte lassen sich die Schiefschnitte des Pedunculus corporis mamillaris nur bis zum ventro-lateralen Rande dieses Kerns verfolgen, auf den wir noch genauer zurückkommen werden. Noch klarer zeigt ein Sagittalschnitt das Einstrahlen wenigstens der Hauptmasse der Fasern in diesen Kern. (Fig. 1.)

Zugleich ermöglicht der Umstand, daß beim Perameles der Pedunculus corporis mamillaris fast in derselben Sagittalebene verläuft, ein Überblicken des ganzen Verlaufes in wenigen benachbarten Schnitten der Sagittalserie. Hierbei zeigt sich allerdings, daß dorsal von der medialen Schleife auch in der Sagittalebene die Bündel des Pedunculus sich auflockern und dorsalwärts immer mehr divergieren, ohne sich jedoch erheblich zu zerstreuen. Aus diesem Grunde läßt sich auch auf Horizontalschnitten der Pedunculus vom Corpus mamillare (lateralem Ganglion) bis in den erwähnten Kern gut verfolgen. Daß sich

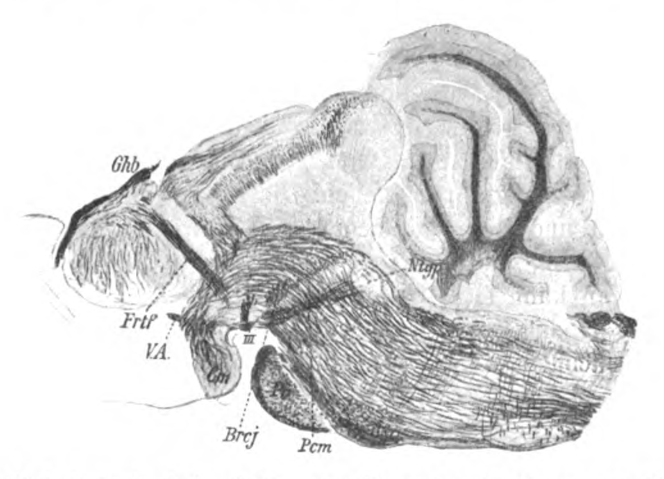


Fig. 1. Sagittalschnitt durch das Gehirn eines Perameles. *Cm* Corpus mamillare; *Pcm* Pedunculus corporis mamillaris; *Ntgp* Ganglion tegmenti profundum; *VA* Vicque d'Azyrsches Bündel; *Frtf* Fasciculus retroflexus Meynert; *Brcj* Bindearm; *Ghb* Ganglion habenulae; *III* Nervus oculomotorius.

bei anderen Tieren der Verlauf des Pedunculus viel schwieriger überblicken läßt, liegt hauptsächlich darin, daß er nicht in einer Sagittalebene liegt und daß sich eben seine Fasern minder scharf von der Umgebung sondern lassen. Bei Phascolarctus, einem dem Perameles nahestehendem Tier, kann man am Frontalschnitte sehen, wie die Bündel des Pedunculus, die vielleicht hier noch etwas zerstreuter gelagert sind als beim Perameles, nach Durchsetzung der medialen Schleife nicht direkt dorsalwärts steigen, sondern im Bogen zuerst dorso-lateral und dann in distaleren Ebenen wieder dorso-medial verlaufen, bis sie endlich

in dem erwähnten Kern enden. Es erinnert dieser Verlauf einigermaßen an das Ziehensche Bündel (Haubenbündel des Bindearms), das von Ziehen und Kölliker beim Schnabeltier auf einer relativ kurzen Strecke gesehen wurde und das in proximalen Gegenden lateral im Haubenfeld, in distaleren nach Kreuzung mit dem Bindearm lateral vom hinteren Längsbündel liegt.

Nach dem Befunde bei Parameles endet, wie es scheint, der Pedunculus corporis mamillaris also weder im Nucleus tegmenti dorsalis, wie Kölliker vermutet und wie Probst auf Grund experimenteller Untersuchungen behauptet, noch im Nucleus centralis sup. med., wie Bechterew annimmt, sondern in dem schon oben erwähnten Haubenkern.

Fasern aus der medialen Schleife, welche nach Wallenbergs Vermutung aus den medialen, caudalen Teilen der Gollschen Kerne herkommend, sich dem Pedunculus corporis mamillaris anschließen sollen, sind bei Perameles nicht vorhanden. Es erscheint daher unwahrscheinlich, daß diese Bahn besteht, denn wenn sie beim Kaninchen als Rest eines phylogenetisch alten Systems nachweisbar wäre, müßte sie bei dem tiefer stehenden in der Phylogenese älteren Perameles um so mehr entwickelt sein. Auch das zweite Bündel von Probst, das centripetal verlaufend aus der Substantia reticularis entsteht, ist als gesondert entspringendes Bündel hier nicht vorhanden.

Der Kern, in den, wie wir gesehen haben, der Pedunculus corporis mamillaris eingeht, ist kein unbekanntes Gebilde.

Es hat auf diesen, bei fast allen Säugetieren in sehr charakteristischer Weise ausgeprägten Haubenkern Ziehen[1]) kürzlich die Aufmerksamkeit gelenkt. Er beschreibt ihn bei einem Beuteltier — Pseudochirus peregrinus — als unmittelbar ventro-lateral vom hinteren Längsbündel beiderseits in der Gegend der beginnenden Bindearmkreuzung gelegen. Die Kerne — sagt Ziehen — „sind fast kreisrund und aus dem Maschenwerk der Formatio reticularis wie ausgespart. Ich habe in der Literatur bis jetzt keinen bestimmten Hinweis auf diesen Kern gefunden. Ich möchte glauben, daß es sich um einen Vorläufer des roten Kerns der Haube handelt". Überdies vermutet Ziehen

---

[1]) Ziehen, das Centralnervensystem der Marsupialier und Monotremen, in Semon, zoolog. Forschungsreisen in Australien, Jena 1901. G. Fischer. S. 703.

Beziehungen dieser Kerne zu Bündeln, welche in dieser Gegend unter zierlichem Bogen aus dem lateralen Kern des Bodengraus zutreten.

Ziehen hat außerdem einen ähnlichen Kern bei Ornithorynchus beschrieben, der als stärkerer Zellhaufen in dem Säulenkern der Raphe sich bemerkbar macht, cerebral anwächst, dorsomedial aufsteigende Fasern aufnimmt, von der Meynertschen Kreuzung durchsetzt wird und ein starkes medial gelegenes Längsbündel bildet.

Kölliker[1]) fand bei Ornithorynchus diesen Kern wieder, den er auf Fig. 10 mit *NR* bezeichnet.

Er konnte sich jedoch nicht davon überzeugen, daß die von der Meynertschen Commissur durchsetzten Längsbündel Beziehungen zu diesem Kerne hätten. Er ist geneigt, denselben als Ganglion tegmenti profundum Gudden aufzufassen. Nach der von Kölliker gegebenen Abbildung liegt dieser Kern bei Ornithorynchus viel tiefer ventral, als der von Ziehen bei Pseudochirus beschriebene.

Eine so stark ventrale Lage des erwähnten Haubenkerns ist allerdings sonst ungewöhnlich. Man findet ihn in der Regel an der von Ziehen angegebenen Stelle, also unmittelbar oder fast unmittelbar ventral vom hinteren Längsbündel. Kleine Differenzen bestehen allerdings; so liegt er z. B. bei den Ungulaten etwas ventraler als sonst, wenngleich nicht so tief, als dies dem *NR* des Ornithorynchus entspreche. Auch im Lageverhältnis zur Mittellinie zeigen sich kleine Unterschiede; am häufigsten liegt er ventro-lateral oder direkt ventral vom hinteren Längsbündel; etwas weiter lateral als gewöhnlich rückt er bei Hystrix hinaus, während man ihn bei Cavia medialer liegend findet, ventro-medial vom hinteren Längsbündel der Mittellinie ganz genähert, so daß die Kerne der beiden Seiten fast aneinanderstoßen. Mitunter rückt der Kern in proximalen Ebenen mehr ventral oder richtiger gesagt, es steht ein zweiter ähnlicher runder Kern proximal mit ihm in direkter Verbindung, der zugleich etwas lateraler liegt und schließlich in den lateralen Partien des Nucleus centralis superior medialis aufgeht; es ist

[1] Kölliker, die Medulla oblongata und Vierhügelgegend bei Ornithorynchus und Echidua. 1901.

dies unter anderem beim Meerschweinchen und manchen Ungulaten der Fall. (Fig. 2.)

Die Form des Kerns im Frontalschnittbilde ist eine runde oder ovale, bei den Ungulaten, namentlich beim Pferde eine mehr nierenförmige. Bei letzteren setzt er sich besonders scharf von der Umgebung ab und ist von einem förmlichen Marksaum umgeben, der zum größten Teile aus den vom Kerne zur Seite geschobenen queren Haubenfasern bestehen mag. Ähnliche Ver-

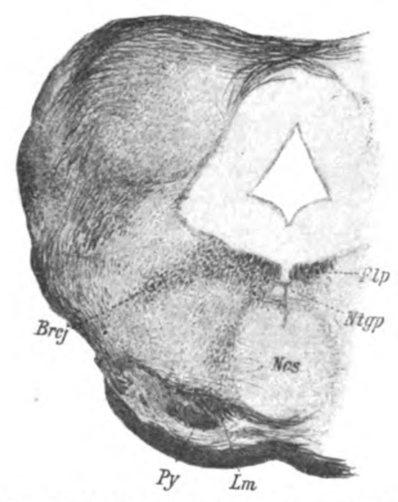


Fig. 2. Frontalschnitt durch die Gegend der hinteren Vierhügel eines Meerschweinchens. *Flp* hinteres Längsbündel; *Ntgp* Ganglion tegmenti profundum; *Ncs* Nucleus centralis superior; *Brcj* Bindearm; *Lm* mediale Schleife; *Py* Pyramiden.

hältnisse bestehen beim Schwein. (Fig. 3.) Relativ wenig scharf abgegrenzt erscheint er beim Kaninchen, bei der Katze.

Die Zellen, die er enthält, sind meist rundlich und oval bis spindelförmig, ziemlich klein, ungefähr von der Größe der Brückenkerne und kleiner als die Zellen des Nucleus reticularis tegmenti. Dabei ergibt sich bei Vergleichung verschiedener Tiere, daß diese Zellen bei kleinen Tieren, z. B. beim Maulwurf und Meerschweinchen, größer sind als bei großen Tieren. Meistens ist der Kern dicht mit Zellen angefüllt, und das ist oft auch dort der Fall, wo — wie z. B. beim Marder — auf dem

Weigert-Präparat die charakteristische runde Lücke sich nicht gut abhebt, während das entsprechende Karminpräparat den Kern sehr distinkt aufweist. Anderseits sieht man mitunter, wie z. B. beim Delphin[1]) im Weigert-Präparate sehr wohl runde weiße — nach Ziehens Ausdruck aus dem Maschenwerke der Formatio reticularis wie ausgesparte — Flecke, die aber im Karminpräparate sich nicht von der Umgebung abheben und nur wenige kleine Zellen enthalten.

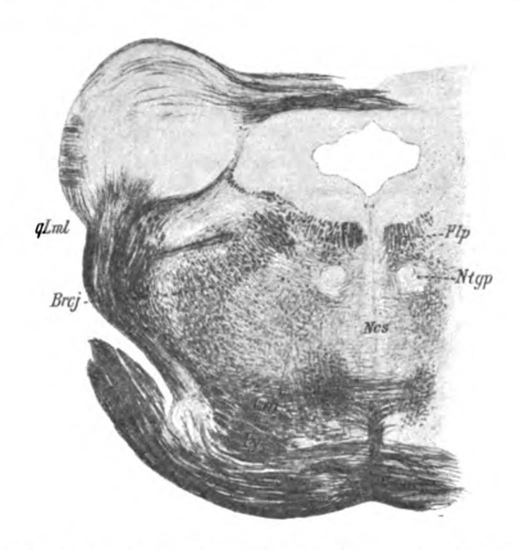


Fig. 3. Frontalschnitt durch die Gegend der hinteren Vierhügel des Schweines. *Flp* hinteres Längsbündel; *Ntgp* Ganglion tegmenti profundum; *Ncs* Nucleus centralis superior; *Brcj* Bindearm; *qLml* Querfasern der lateralen Schleife; *Lm* mediale Schleife; *Py* Pyramiden.

Die Größe des Kerns variiert; im allgemeinen hat er ungefähr im Querschnitt den Umfang des hinteren Längsbündels; wo er wenig entwickelt ist, wie z. B. beim Affen, ist er wesentlich kleiner, bei den Beuteltieren und anderen weist er dagegen wieder beträchtlich größeren Umfang auf. Er ist nicht eine lange

[1]) Wir haben denselben bei der Beschreibung des Hirnstammes des Delphins (Hatschek und Schlesinger, Arbeiten aus dem Institute Obersteiner in Wien, IX. Heft, S. 56) als kleinzelligen Kern in einer flachen, grubigen Einsenkung der weißen Substanz lateral vom hinteren Längsbündel erwähnt. Er ist daselbst auf Fig. 16 sichtbar, jedoch nicht bezeichnet.

Strecke hindurch verfolgbar, ungefähr in der Gegend der Trochleariskreuzung erscheint er dort, wo die Bindearme noch lateral stehen, aber doch schon gegen die Mittellinie zu strahlen beginnen, und noch vor Beginn der Bindearmkreuzung ist er in der Regel geschwunden, doch machen hier die Beuteltiere eine Ausnahme, bei denen er mitunter bis in das Oculomotoriusgebiet reicht.

Deutlich nachzuweisen ist der Kern beim Pferd, Kalb, Schwein, Gürteltier, Meerschweinchen, Stachelschwein, Maus, Maulwurf, Igel, Phascolarctus, Beuteldachs, fliegenden Hund, Kaninchen, Katze, Marder, Esel.

Beim Delphin scheint er nicht konstant zu sein, denn wir vermißten ihn bei einem sorgfältig geschnittenen Exemplar. Auch bei einer Frontalserie vom Seehund gelang es nicht ihn zu finden. Ebenso fehlt er beim Menschen. Es finden sich zwar hier lateral vom hinteren Längsbündel graue, nicht scharf begrenzte Massen, die in den Abbildungen von Déjerine[1]) und Marburg[2]) als Nucleus reticularis tegmenti dorsalis bezeichnet werden. Diese Bezeichnung deckt sich auch mit der ursprünglichen Annahme Bechterews;[3]) es würden diese Zellherde dem dorsalsten flügelförmigen neben dem hinteren Längsbündel gelegenen Fortsatz des Nucleus reticularis tegmenti entsprechen. Der von uns beschriebene Haubenkern nimmt aber eine ventralere Lage ein. An diesem Orte, an dem er beim Menschen eben fehlt, findet man ihn aber bei manchen Affen (Hylobates, Ateles) allerdings wenig entwickelt nebst einem Nucleus reticularis tegmenti dorsalis vor, während er bei anderen Affen nicht vorhanden zu sein scheint. Nebenbei sei bemerkt, daß bei manchen Tieren (Kalb, Schwein) außer dem erwähnten Haubenkern, jedoch mit demselben nicht zusammenhängend, sondern weiter lateral liegend, graue undeutlich begrenzte Zellherde auftreten, die aber auch nicht dem Nucleus reticularis tegmenti dorsalis entsprechen, sondern eher dem — anderwärts von uns nicht deutlich feststellbaren — Noyau circonflexe von Déjerine. Unser Haubenkern nimmt eine gewisse Mittelstellung ein zwischen dem Nucleus reticularis tegmenti

[1]) Déjerine. Anatomie des centres nerveux.

[2]) Marburg. Atlas zur topischen Durchsicht des menschlichen Centralnervensystems. Wien 1903.

[3]) Neurolog. Centralblatt 1885.

dorsalis, wo ein solcher vorhanden ist, und zwischen dem Nucleus centralis superior medialis, in den auch seine proximalen Fortsetzungen übergehen. Seine meist scharfe Begrenzung und charakteristische Zellform sichert ihm aber eine gewisse Sonderstellung.

Vergleicht man damit die Originalabbildungen Guddens[1]) beim Kaninchen, so fällt sofort die große Ähnlichkeit mit dem Ganglion tegmenti profundum auf, das bei Gudden allerdings etwas ausgedehnter erscheint. Freilich gehört das Kaninchen gerade zu den Tieren, bei denen die Begrenzung des fraglichen Haubenkerns keine sehr scharfe ist. Beim Kalb hat Honegger das Ganglion tegmenti profundum gut entwickelt gefunden, und die von ihm gegebene Beschreibung deckt sich mit dem von uns erhobenen und oben geschilderten Befunde. Wir möchten daher konform der Vermutung Köllikers in Übereinstimmung mit Honegger annehmen, daß es sich hier um das Ganglion tegmenti profundum handelt. Daß in letzterem das Haubenbünbel des Corpus mamillare enden sollten, nahm Gudden selbst schon an, während man dem Pedunculus corporis mamillaris andere Wege zuwies. Bei Perameles und vermutlich auch anderwärts läßt sich jedoch ein Zusammenhang mit demselben deutlich nachweisen. Dabei muß darauf hingewiesen werden, daß das im allgemeinen überall entwickelte Ganglion nur bei mikrosmatischen Tieren fehlt oder geringe Entwicklung zeigt (Mensch, Affe, Seehund, Delphin).

Schwierig ist die Frage nach den anderen Verbindungen dieses Kerns. Ziehen hat, wie schon oben erwähnt, mit demselben Fasern in Zusammenhang gebracht, die in zierlichem Bogen aus dem centralen Grau herabtreten und sich mit an der Bindearmkreuzung beteiligen. Wir konnten überall diese Fasern wiederfinden, die sich als zu den Querfasern der lateralen Schleife gehörig herausstellten.

Held[2]) hat diese Fasern zuerst beschrieben und mit der Silbermethode ihren Ursprung nachgewiesen. Sie stammen nach diesen Untersuchungen teils aus dem Fasernetz des oberen Abschnittes des Schleifenkerns, teils aus dem Ganglion des hinteren Vierhügels, teils gehen sie aus umbiegenden Fasern der lateralen Schleife hervor. Sie verlaufen dann medial und sollen sich nach

---

1) Gesammelte Abhandlungen, herausgegeben von Grashey 1889, XXVII.

2) Held, die centrale Bahn des Nucleus acusticus, Arch. f. Anatomie 1891, S. 275. Die Endigungsweise der sensiblen Nerven, Arch. f. Anat. 1892.

Helds ursprünglicher Ansicht dem Bindearm anschließen und als dessen dorsalster Teil weiter proximal ziehen. Dies ist wohl sicher nicht richtig, da man deutlich feststellen kann, wie diese Fasern überall den Bindearm durchsetzen und über ihn hinaus medialwärts ziehen. Nach Bechterew (S. 329) soll Held selbst dann vermutet haben, daß diese Fasern nach Kreuzung in der Mittellinie zu dem gegenseitigen Vierhügel emporsteigen. Bechterew und sein Schüler Lazursky finden, daß diese Fasern sich im hinteren Längsbündel der gleichen Seite verlieren, zum Teile aber auch Beziehungen zu dem Kern der cerebralen Trigeminuswurzel zu haben scheinen. Kölliker, der diese Fasern auch beschreibt, findet gleichfalls keinen Zusammenhang mit dem Bindearm, sie gesellen sich nach seinen Befunden nach Durchsetzung des Bindearms den Bogenfasern der Haube zu. Diese stets deutlich entwickelten Querbündel, die in besonderer Mächtigkeit unter anderem sich beim Gürteltier, beim Igel, beim Meerschweinchen vorfinden, beschränken sich nicht bloß auf die von Kölliker angebene Gegend der Trochleariskreuzung, sondern reichen weiter proximal, beim Schwein z. B. weit in die vordere Vierhügelgegend hinein. In diesen vorderen Ebenen entspringen diese Fasern ventraler und verlaufen auch in medialeren Haubengegenden, während sie in distaleren Regionen aus der dorsalen Gegend der lateralen Schleife stammen. Beziehungen zu der Trigeminuswurzel, die sie durchsetzen, konnten wir ebensowenig nachweisen, wie solche zum Bindearm. In der Gegend der Trochleariskreuzung liegen manchmal vereinzelte Bündel stark dorsal. Sie treten dann ventro-medial herab und stoßen an der lateralen Ecke der centralen grauen Substanz mit den anderen Querfasern der lateralen Schleife zusammen.

Wohl zu unterscheiden sind sie von Fasern, die bei manchen Tieren von der Gegend des Velum med. ant., zum Teile aus diesem selbst zwischen Trigeminuswurzel und Bindearm ventral ziehen. Ziehen fand dieselben beim Pseudochirus, wir sahen dieselben besonders entwickelt beim Pteropus, Perameles und Phascolarctus.

In den ventralen Partien der centralen grauen Substanz und dem benachbarten dorsalsten Teil des dorso-lateralen Haubenfeldes von Obersteiner entbündeln sich die Querfasern der lateralen Schleife und durchsetzen dann in zierlichen Bögen

die hinteren Längsbündel und die ventral davon gelegenen Gebiete (Dasypus, Perameles etc.), bei manchen Tieren (Delphin, Phascolarctus) ziehen sie jedoch dorsal von den hinteren Längsbündeln zur Mittellinie und steigen dann senkrecht ventral herab. Noch in anderen Fällen (Cavia) läßt sich eine gewisse Zweiteilung erkennen zwischen Fasern, die das hintere Längsbündel durchsetzen und solchen, die ventraler ziehen.

Ob sie in der Mittellinie sich kreuzen, läßt sich meist nicht entscheiden, da in dieser Gegend auch andere Kreuzungen, vor allem der dorsalste Beginn der Bindearmkreuzung, vor sich gehen. Die Befunde beim Delphin und Phascolarctus würden nicht für eine Kreuzung sprechen, man müßte denn annehmen, daß dieselbe erst dann erfolgt, nachdem die Fasern ventral herabgestiegen sind; dagegen bietet das Igelgehirn eine Entscheidung im positiven Sinne. Hier erfolgt eine Kreuzung gerade mitten zwischen den hinteren Längsbündeln in einer Gegend, wo die Bindearme noch lateral stehen. Daß die Fasern nach der Kreuzung zum kontra-lateralen Vierhügel gehen, wie Held nach Bechterew meint, ist damit freilich noch nicht erwiesen und scheint mit Rücksicht auf die Aufbündelung der Fasern in der Nähe der Mittellinie etwas sonderbar. Experimentelle Befunde von Probst,[1]) der bei seitlicher Verletzung der Haube Degenerationen in den kontra-lateralen Vierhügel verfolgte, würden allerdings dafür sprechen. Die von Ziehen vermuteten Beziehungen dieser Querfasern der lateralen Schleife zum Ganglion tegmenti profundum ließen sich zwar nirgends direkt ausschließen, aber auch nicht erweisen.

Was dagegen spricht, ist die Tatsache des Vorkommens der Querfasern dort, wo das Ganglion tegmenti profundum überhaupt fehlt (also beim Menschen) und der Umstand, daß diese Querfasern noch in proximaleren Ebenen nachweisbar sind, in denen das Ganglion profundum tegmenti bereits geschwunden ist. Die Höhe ihrer Entwicklung fällt allerdings überall in die Gegend der erwähnten Haubenganglien.

Auch mit überall wiederzufindenden Commissurenfasern, die meistens ventral vom hinteren Längsbündel die Mittellinie kreuzen, scheint das Ganglion tegmenti profundum keinerlei

[1]) Leitungsbahnen im Gehirnstamm, Arch. f. Anat. 1802, Supplem. W.

Beziehungen zu haben. Diese Commissurenfasern, welche sich nicht weit lateral in das Haubengebiet verfolgen lassen, liegen übrigens größtenteils distal von jenen Ebenen, in denen die Ganglia tegmenti profunda vorhanden sind.

Zweierlei Faserzüge wollen wir noch kurz erwähnen, die sich in der gleichen Gegend vorfinden. Bei manchen Ungulaten (Esel, Pferd) lassen sich aus dem hier als deutlich entwickelten Nucleus dorsalis Raphes von Obersteiner Fasern verfolgen, die ventral abwärts ziehen, die Ganserschen Bündel (Fasciculus long. med.) kreuzen und dann divergierend in der Gegend des Ganglion tegmenti profundum sich lateral wenden. Man findet später nach Schwinden des Ganglion tegmenti profundum ihren lateralwärts gerichteten Bogen ventral vom hinteren Längsbündel. Wie namentlich die Befunde am Eselhirn zeigen, gehen diese Fasern in laterale Haubenregionen ein und haben mit dem Ganglion profundum tegmenti nichts zu schaffen.

Ein anderes bemerkenswertes Markfaserbündel sieht man an Horizontalschnitten dieser Gegend, besonders gut bei Perameles, aber auch bei Pteropus, Dasypus und anderen Tieren. Es zeigt sich nämlich, daß die am caudalsten und zugleich dorsalsten gelegenen Bindearmfasern einen anderen Ursprung nehmen als der übrige Bindearm. Während letzterer, wie an tieferen Schnitten noch deutlich zu sehen ist, in die dem Nucleus dentatus entsprechenden Zellmassen eingeht, wenden sich die ersteren im Kleinhirn in entgegengesetzter Richtung zum Wurm. In schön geschwungenem Bogen ziehen sie von hier — die Querfasern der lateralen Schleife kreuzend — zum hinteren Längsbündel und begeben sich gegen die Mittellinie, ohne daß man jedoch Fasern nachweisen könnte, welche dieselbe kreuzen. Auf dem gleichen Schnitt (Fig. 4) sieht man in der Mittellinie die Ganserschen Haubenbündel des Ganglion interpedunculare nach rückwärts verlaufen und in die dorsalen Längsbündel von Schütz, beziehungsweise in die Ganglia tegmenti dorsalia übergehen. Es erinnert dieses gesondert verlaufende Bindearmbündel an das von Russel experimentell gefundene und zuerst beschriebene Bündel, das dann auch von Thomas, Probst experimentell zur Degeneration gebracht wurde. Thomas bezeichnet es als Faisceau en crochet. Russel leitet es von der kontralateralen Kleinhirnhälfte her. Nach Kreuzung im Wurm liegt es

nach diesem Autor als hakenförmig gekrümmtes Bündel am dorsalen Rand des Bindearmes und läßt sich bis in die Vierhügelgegend derselben Seite verfolgen, wo es dann in den über die Mittellinie gekreuzten Fasern untergeht. Einen ganz ähnlichen Verlauf aus dem kontra-lateralen Dachkern beschreibt Probst, der das Bündel von der Haubengegend weiter oral bis in den gleichseitigen Thalamus verfolgen zu können glaubt. Nach Thomas soll es Beziehungen zum cerebello-vestibularen System haben und zum Teile im Deitersschen Kern enden. Letztere

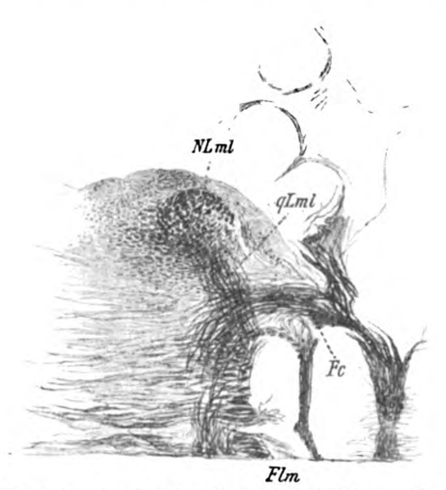


Fig. 4. Horizontalschnitt durch ein Perameles-Gehirn. *Fc* Bindearmbündel aus dem Wurm. *Flm* Fasciculi longitudinales mediales (Gansersche Bündel); *qLml* Querfasern der lateralen Schleife; *NLml* lateraler Schleifenkern.

Annahme dürfte wohl, wie Marburg hervorhob, auf einem Irrtume beruhen, der durch gleichzeitige Degeneration zweier verschiedener Bahnen zu stande kam. Dagegen stimmen die Bilder bei Perameles, Dasypus, Pteropus etc. gut mit den experimentell gefundenen Resultaten von Russel und Probst. Freilich läßt sich mit Klarheit am normalen Tier nur der Verlauf aus dem Wurm und die Lage im Bindearm feststellen. Es scheint das Bündel dann in der Haubengegend zu bleiben, entzieht sich aber weiterer Verfolgung. Die Mittellinie zu kreuzen scheint es hier nicht, was ja ebenfalls mit den Befunden von Russel und Probst stimmt.

Mit dem Ganglion profundum tegmenti steht dieses Bündel wohl in gar keiner Beziehung. Dagegen ist seit Gudden bekannt, daß die sogenannten Haubenbündel des Corpus mamillare (beim Kaninchen) im Ganglion profundum tegmenti enden. Allerdings gilt dies, wie später noch erwähnt werden soll, nicht durchwegs, wenigstens nicht für alle Haubenfasern des Corpus mamillare. Bei der engen Nachbarschaft des Guddenschen Ganglions zu dem Nucleus centralis sup. und Nucleus reticularis tegmenti ist anzunehmen, daß ersteres vielleicht auch ähnlich wie die letztgenannten Kerne, für die von Held, Bechterew, Tschermak u. a. der Nachweis dafür erbracht wurde, Ausgangspunkt absteigender Bahnen in die Vorder- und Seitenstränge ist. Seine wichtigste und — nach dem Befunde bei Perameles wenigstens — sicherste Verbindung scheint uns die mit dem Pedunculus corporis mamillaris zu sein.

Bei zahlreichen Tieren sieht man an der medialen Seite des Ganglion tegmenti profundum, zum Teile auch an seiner lateralen Seite und durch dasselbe durchziehend, Fasern anscheinend aus den hinteren Längsbündeln dorso-ventral herabziehen. Es sind diese Fasern natürlich nicht zu verwechseln mit den ventral vom hinteren Längsbündel liegenden Fasern des prädorsalen Längsbündels, beziehungsweise der tecto-bulbaren, eventuell tecto-spinalen Fasern, die gleichfalls bei vielen Tieren ungewöhnlich stark entwickelt sind und hauptsächlich der Vierhügelvorderstrangbahn entsprechen dürften. Es erscheinen diese letzteren Fasern im Frontalschnitt natürlich quer getroffen, die fraglichen dorso-ventralen Fasern dagegen im Längsschnitt. Auch proximal vom Ganglion tegmenti profundum, mit dem sie nichts zu schaffen haben, sind diese dorso-ventralen Fasern deutlich. Sie sind zuerst von Wernicke, später auch von Forel[1]) gesehen worden. In letzter Zeit haben Frankl-Hochwart,[2]) Ziehen und Kölliker auf dieselben aufmerksam gemacht, ohne daß diese Autoren über deren Ursprung etwas Bestimmtes zu sagen vermochten. Ziehen sprach die Vermutung aus, daß diese Fasern aus dem Haubenkern der Raphe oder aus den Brückenkernen stammen

---

1) Archiv für Psychiatrie, Band VII.

2) Gehirn der Blindmaus, Arbeiten aus dem Obersteinerschen Institut. Band VIII.

dürften. Die Verhältnisse bei Perameles gestatten es, über diese Fasern etwas mehr aussagen zu können.

Man kann hier an Frontalschnitten ganz gut beobachten, wie ein großer Teil dieser dorso-ventralen Fasern in zwei kompakte Längsbündel übergeht, die zu beiden Seiten des Fasciculus medianus pontis diesem parallel liegen (Fig. 5). Um zu diesen Längsbündeln — die wir als Fasciculi paramediani bezeichnen wollen

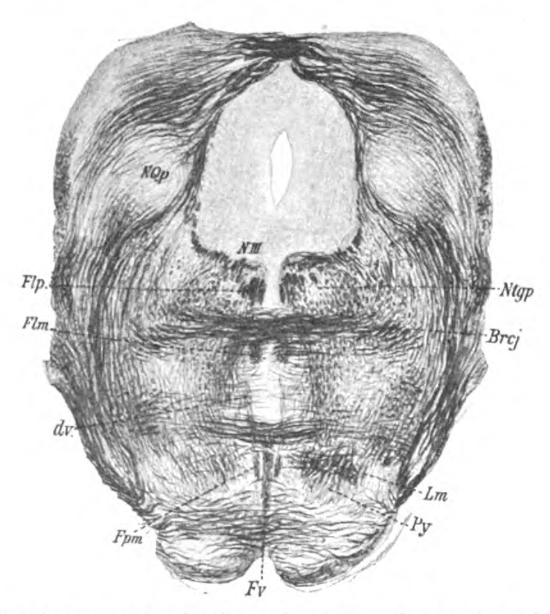


Fig. 5. Frontalschnitt durch ein Perameles-Gehirn in der Gegend des distalen Teiles der Bindearmkreuzung. *Brcj* Bindearm; *Ntgp* Ganglion tegmenti profundum; *Flp* hinteres Längsbündel; *NIII* Oculomotoriuskern; *NQp* Kern des hinteren Vierhügels; *Flm* Fasciculi longitudinales mediales (Gansersche Bündel); *dv* dorso-ventrale Raphefasern; *Fpm* Fasciculi paramediani: *Fv* Fasciculus verticalis pontis; *Lm* mediale Schleife; *Py* Pyramiden.

— zu gelangen, verlaufen die Fasern nicht allein dorso-ventral, sondern zugleich mit ihren ventralen Anteilen oral. Die Fasciculi paramediani liegen am hinteren (distalen) Pol des Ganglion interpedunculare in dessen lateralen Anteilen und gehen ziemlich plötzlich mittels zierlich arkadenförmig geschwungenen Faserbogen in weiter lateral gelegene Fasern über, die im Querschnitte getroffen erscheinen, also direkt proximal verlaufen (Fig. 6).

Diese Bündel liegen anfangs am lateralen, beziehungsweise dorso-lateralen Rande des Ganglion interpedunculare, sie liegen hier gerade medial von dem Pedunculus corporis mamillaris, nach dem Schwinden des Ganglion interpedunculare sind sie dem Pedunculus corporis mamillaris unmittelbar dorso-medial benachbart, unterscheiden sich von ihm aber durch dünneres Faserkaliber. Sie lassen sich weiter nach vorn hin bis in die Gegend dorsal vom Corpus mamillare verfolgen, wo sie vom Vicq u d'Azyrschen Bündel gekreuzt werden, nachdem sie schon vorher sich

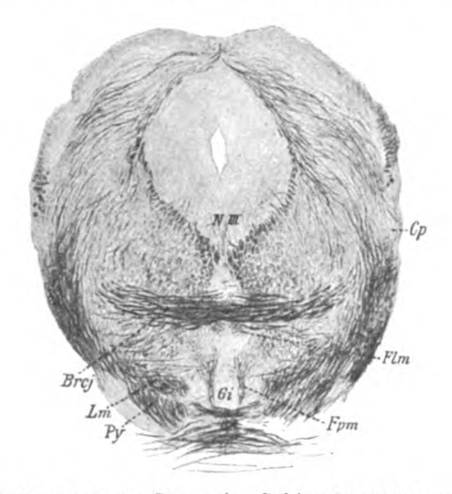


Fig. 6. Frontalschnitt durch ein Perameles-Gehirn in der Gegend der proximalen Anteile der Bindearmkreuzung. *Brcj* Bindearm; *N III* Oculomotoriuskern; *Cp* Corpus parabigeminum; *Flm* Fasciculi longitudinales mediales (Gansersche Bündel); *Gi* Ganglion interpedunculare; *Fpm* Fasciculi paramediani; *Lm* mediale Schleife; *Py* Pyramiden.

einigermaßen aufgebündelt haben. Leicht zu sondern sind die erwähnten dorso-ventralen Fasern von den Ganserschen Haubenbündeln des Ganglion interpedunculare, die von Kölliker als Fasciculi longitudinales mediales bezeichnet werden. Auch letztere sind beim Perameles stark entwickelt und lassen sich gut überblicken. Sie ziehen vom dorsalen Pol des Ganglion interpedunculare beiderseits unmittelbar neben der Mittellinie — also medial von den medialsten dorso-ventralen Fasern — nach aufwärts zu dem Ganglion tegmenti dorsale; zwischen ihnen und den dorsoventralen Fasern liegt graue Substanz in der Raphe. Horizontal-

schnitte, wie einen solchen (Fig. 7) darstellt, zeigen in der Mitte die medialen Ganglien des Ganglion interpedunculare von zahlreichen kurzen Schiefschnitten durchsetzt, aus denen sich die Ganserschen Haubenbündel bilden. Lateral davon liegt beiderseits eine marklose Zone, in die man am vorderen Pole des Ganglion interpedunculare den Fasciculus Meynert eintreten sieht. An diese grenzt nun weiter lateral ein dichter Markfaserzug, der der Länge nach getroffen ist; er umgreift zwingenförmig das Ganglion interpedunculare. Medial von dem im Bogen nach innen gewendeten distalen Ende dieses Faserzuges sieht

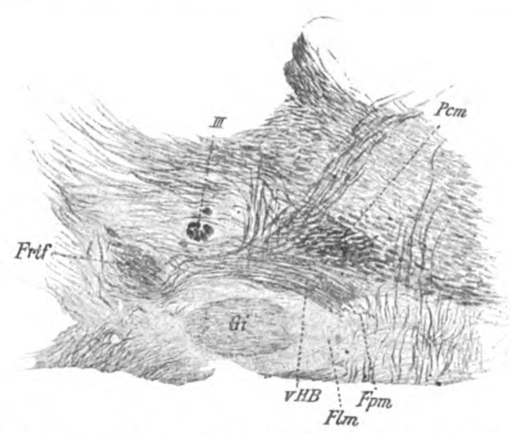


Fig. 7. Horizontalschnitt durch das Perameles-Gehirn. *Gi* Ganglion interpedunculare; *vHB* ventrale Haubenbündel des Corpus mamillare; *Fpm* Fasciculi paramediani; *Flm* Fasciculi longitudinales mediales (Gansersche Bündel); *Pcm* Pedunculus corp. mamillaris; *III* Nervus oculomotorius; *Frtf* Fasciculus retroflexus Meynert.

man beiderseits einige im Querschnitt getroffene Bündel, die auf tiefer gelegenen Horizontalschnitten an Dicke zunehmen und aus denen die Fasciculi paramediani werden, die man an Horizontalschnitten weit in das Stratum superfic. pontis herab verfolgen kann. Ihren Übergang in die dorso-ventralen Raphefasern, den die Frontalschnitte deutlich zeigen, kann man allerdings am Horizontalschnitt nicht so klar feststellen. Verfolgt man an Horizontalschnitten das zwingenförmige Längsbündel in seinem Verlauf nach vorn, so sieht man, wie es — allerdings noch nicht auf dem der Zeichnung entsprechenden Schnitt —

mit dem aus dem Thal. opt. ihm entgegenkommenden Vicqu d'Azyrschen Bündel dorsal vom Corpus mamillare sich vereinigt. Offenbar haben wir es also mit einem wesentlichen Anteil der Haubenbündel des Corpus mamillare zu tun, das hier einen so eigentümlichen Verlauf nimmt. Besonders merkwürdig ist die Art und Weise, wie ein Teil dieser Bahn in das Ganglion interpedunculare eingebettet erscheint. Durch die Fasc. paramediani wird beiderseits ein laterales Stück des Ganglion interpedunculare abgeschieden. In dem dorsalen Teil dieses lateralen Abschnittes liegen die zierlichen Übergangsbogen des Haubenbündels in die Fasc. paramediani; dazwischen sind ovale Ganglienzellen gelagert. In den faserärmeren ventralen Partien dieses lateralen Abschnittes sieht man feine Fasern und Fasernetze, deren Angehörigkeit schwer bestimmbar ist. Die Frage, ob und in welchen Beziehungen das Ganglion interpedunculare zu der durchziehenden Bahn steht, läßt sich nicht mit Bestimmtheit beantworten. Wiewohl man einen beträchtlichen Teil dieser Haubenfasern des Corp. mamillare direkt in die Fasciculi paramediani umbiegen sieht, muß man doch Beziehungen zum Ganglion interpedunculare vermuten. Darauf weist die Einlagerung in dasselbe, die zwischen den Arkaden liegenden Ganglienzellen, endlich feine Fasern, die von den Fasciculi paramediani auch seitlich abzugehen scheinen u. dgl. hin.

Die geschilderten, etwas komplizierten Verhältnisse des Verlaufes dieses Teiles der Haubenbündel des Corpus mamillare — man könnte sie die ventralen Haubenbündel des Corpus mamillare oder den Fasciculus tegmento-mamillaris ventralis nennen — lassen sich bei anderen Tieren nicht in derselben Weise überblicken. Doch lassen sich manche Bestandteile dieser Bahn auffinden. So sieht man sehr gut an Frontalschnitten bei Phascolarctus, aber auch bei Carnivoren, Ungulaten etc. lateral, beziehungsweise dorso-lateral vom Ganglion interpedunculare einen Fasersaum, der sich von der Umgebung durch ein dünneres Kaliber, an Weigert-Präparaten durch seine lichtere Färbung auszeichnet. Proximal läßt sich bei Phascolarctus dieses Bündel bis in die Gegend dorsal vom Corpus mamillare verfolgen. Die gleiche Bildung dürfte der Saum X beim Pseudochirus sein, den Ziehen (Fig. 23) in dieser Gegend erwähnt und zeichnet, ohne sich über denselben auszusprechen. Kölliker

macht darauf aufmerksam (S. 498), daß beim Kaninchen der mediale Teil des Pedunculus corporis mamillaris wie mit Bogenfasern zusammenhängt, die das Ganglion interpedunculare an seiner Dorsalseite bogenförmig umgürten. Nach dem Befund am Perameles dürften diese Fasern nicht mit dem Pedunculus corporis mamillaris zusammenhängen, aber vielleicht den ventralen Haubenbündeln des Corpus mamillare angehören.

Die Bildung der Fasciculi paramediani konnten wir sonst nicht wiederfinden, das dichte Fasernetz dagegen, welches die lateralen caudalen Anteile des Ganglion interpedunculare zeigen, hat Edinger ja schon beim Hunde beschrieben. Es kommt namentlich auch beim Meerschweinchen, Stachelschwein etc. vor. Wenn dieses Netz nun auch bei diesen anderen Tieren nicht die charakteristischen Bogen bildet, die bei Perameles zunächst die Fasciculi paramediani formieren, so könnte man sich doch vorstellen, daß es bei den anderen Tieren zur direkten Entbündelung des Fasciculus tegmento-mamillaris ventralis und dessen Übergang in die dorso-ventrale Faserung kommt, ohne daß vorher wie bei Perameles die Bündel noch zu einem kompakten Strang zusammentreten.

Instruktive und zur Bestätigung dieser Vermutung dienende Bilder liefern Horizontalschnitte durch verschiedene Tiergehirne.

So sieht man bei Phascolarctus den lateral beiderseits das Ganglion interpedunculare umgreifenden Faserzug, der erheblich dünnere Fasern enthält, als der mehr lateral gelegene Pedunculus corporis mamillaris. Eine Umbiegung in die Querfasern eines Fasciculus paramedianus sieht man am caudalen Ende des Ganglion interpedunculare hier zwar nicht, dagegen kann man einen direkten Übergang dieses lateralen Faserzuges (der ventralen Haubenfasern des Corpus mamillare) in Fasern verfolgen, die lateral neben den Ganserschen Bündeln liegen. Man könnte hier geneigt sein, sie den letzteren zuzurechnen, da der Unterschied zwischen den medialen unmittelbar neben der Mittellinie gelegene Fasern der Ganserschen Bündel und der mehr lateral gelegenen schon zur dorso-ventralen Faserung gehörigen nicht so deutlich ist, wie bei Perameles. Der Befund bei letzterem dient hier sehr zur Richtschnur.

Bemerkenswert ist, daß der Fasciculus Meynert, der bei seinem Eintritt in das Ganglion interpedunculare medial von den

ventralen Haubenbündeln des Corpus mamillare liegt, dann mitten zwischen dieselben gerät, indem er sich vom Ganglion interpedunculare entfernt. Man sieht dann proximal vom Ganglion interpedunculare einen Teil der Haubenbündel der Mittellinie sehr genähert verlaufen, indem sie durch den Fasciculus Meynert gleichsam etwas nach innen gedrängt werden, während ein anderer Teil an der lateralen Seite der Fasciculi Meynert vorbei nach vorn läuft. Die medialen Anteile, die einen Zapfen grauer Substanz zwischen sich einschließen, lassen sich auch an Frontalschnitten als kompakte Bündel ziemlich weit proximal verfolgen und stoßen dann mit dem Vicqu d'Azyrschen Bündel zusammen. Auch Horizontalschnitte durch das Katzengehirn weisen an der lateralen Seite des Ganglion interpedunculare zwischen dem Pedunculus corporis mamillaris, welcher die Oculomotoriusfasern durchbricht, und dem Meynertschen Bündel die distalwärts ziehenden, feinkalibrigen Fasern der ventralen Haubenbündel der Corpora mamillaria auf, die am caudalen Ende des Ganglion hier einen concao-medialen Bogen bilden. Bemerkenswert ist, daß hier sowohl am caudalen Pol des Ganglion interpedunculare, wie auch dorsal davon Kreuzungen einzelner Fasern dieser Bündel erfolgen.

Natürlich muß ausdrücklich darauf hingewiesen werden, daß nicht alle Haubenbündel des Corpus mamillare lediglich diesen Verlauf in die dorso-ventrale Faserung nehmen dürften. In diese letztere zieht wahrscheinlich überall ein Teil der Haubenbündel des Corpus mamillare, der beim Perameles wohl besonders stark ist, während ein anderer Teil des Fasciculus tegmento-mamillaris in der bekannten von Gudden, Kölliker u. a. geschilderten Weise nach Abzweigung vom Fasciculus mamillaris princeps, also nach Trennung vom Vicqu d'Azyrschen Bündel einen mehr dorsal (und zugleich spinal) gerichteten Verlauf nimmt. Er gerät hierbei in räumliche nahe Beziehung zum hinteren Längsbündel, und Kölliker ist wenigstens für den Menschen geneigt, einen Übergang derselben in das hintere Längsbündel zu vermuten. Für das Kaninchen hält er er an der Guddenschen Annahme der Endigung der Haubenfasern des Corpus mamillare im Ganglion tegmenti profundum fest, gibt jedoch der Vermutung Raum, daß noch andere Endigungen existieren könnten. Nach Honegger finden sich die Fasern des Gudden-

schen Haubenbündels des Corpus mamillare durch die ganze Etagenhöhe der hinteren Längsbündelformation vor. Nur ein Teil derselben dringt in das Guddensche Ganglion tegmenti profundum, während ein Teil, sowohl der mehr dorsal, wie der mehr ventral gelegenen Fasern nach Honegger durch das Ganglion tegmenti profundum hindurch caudalwärts zieht. Unser noch ventraler gelegenes Haubenbündel geht auf kompliziertere Weise, nämlich auf dem Wege der dorso-ventralen Faserung, wie wir gesehen haben, in das hintere Längsbündel ein; mit dem Ganglion tegmenti profundum, das es zum Teil durchzieht, steht es wohl kaum in Verbindung.

Die Frage, ob alle dorso-ventralen Raphefasern der Haube aus diesem ventralen Haubenbündel des Corpus mamillare stammen, kann nicht mit Bestimmtheit bejaht werden. Nicht einmal bei Perameles läßt sich dies mit Sicherheit behaupten. Es wäre nicht ausgeschlossen, daß bloß ein Teil der dorso-ventralen Raphefaserung den oben beschriebenen Weg nimmt, daß aber ein anderer Teil noch eine andere Provenienz hätte und vielleicht aus den Brückenkernen stammte, wie dies Ziehen vermutungsweise ausspricht.

Über die Frage der Bedeutung der geschilderten Faserzüge und Verbindungen lassen sich natürlich nur vage Vermutungen aussprechen. Da es sich um Bahnen aus dem Corpus mamillare handelt, liegt es nahe, an die Riechsphäre zu denken, zumal sowohl Pedunculus corporis mamillaris, wie Ganglion tegmenti profundum und die dorso-ventrale Raphefaserung gerade bei makrosmatischen Tieren stark ausgebildet sind. Wie wir schon früher erwähnten, ist auch das basale Längsbündel, das Ganser beim Maulwurf entdeckt hat, beim Perameles gut entwickelt und läßt sich in die Area olfactoria verfolgen. Die Beziehungen dieses Bündels zur Riechsphäre sind durch die Untersuchungen Honeggers und Edingers bekannt. Die gleiche Bahn hat in neuerer Zeit Bischoff experimentell beim Igel gefunden und als Tractus olfacto-mesencephalicus beschrieben. Insbesondere aber den neuen, schönen Untersuchungen von Wallenberg über das basale Riechbündel des Kaninchens,[1]) die derselbe auch kürzlich durch Befunde an der Ente[2]) ergänzte,

[1]) Wallenberg, anatomischer Anzeiger, Band XX, 1901.
[2]) Wallenberg, anatomischer Anzeiger, Band XXII, 1902.

verdanken wir genauere Details dieser direkten Riechstrahlungen in das Mittelhirn, beziehungsweise in die Oblongata und vielleicht Medulla spinalis. Von Probst[1]) wird auf Grund von Versuchen bei der Katze allerdings diese direkte Beziehung des Olfactoriusgebietes zum Mittelhirn geleugnet, aber wohl mit Unrecht. Wallenberg hat als Erster auch Übergänge dieser Bahn in das hintere Längsbündel nachgewiesen, nebst den übrigen Endigungen in die Hauben- und Brückengegend und damit auf eine neue Wurzel der hinteren Längsbündel hingewiesen. Durch diese Untersuchungen sind also Verbindungen des Olfactorius mit absteigenden motorischen Bahnen, beziehungsweise mit den Reflexbahnen und Reflexcentren des Hirnstammes aufgedeckt worden, wie diese in ähnlicher Weise auch für die Opticus- und Akusticussphäre existieren (Tractus tecto-bulbaris, beziehungsweise spinalis, Tractus tecto-protuberantialis etc.). Ähnliche, wenn auch nicht so direkte Beziehungen dürften auch die im obigen geschilderten Bahnen haben. Das Ganglion tegmenti profundum, in das der Pedunculus corporis mamillaris eingeht, nimmt, wie wir gesehen haben, eine analoge Stellung ein, wie der Nucleus centralis und der Nucleus reticularis tegmenti, von welchen Kernen wir durch Held, Bechterew, Tschermak u. a. wissen, daß sie Ausgangspunkte für absteigende Bahnen in die Vorderstränge und Seitenstränge sind. Daß die Reflexbahn des hinteren Längsbündels, ein phylogenetisch so altes System, mit dem in seiner phylogenetischen Entwicklung gleichfalls sehr weit zurückgreifenden Sinnesgebiet des Olfactorius gewisse Zusammenhänge zeigen müßte, war von vornherein einleuchtend. Durch Züge in Wallenbergs basalem Riechbündel ist hierfür eine Bestätigung erbracht worden, und es könnte auch der Übergang der dorso-ventralen, aus den ventralen Haubenbündeln des Corpus mamillare stammenden Fasern in das hintere Längsbündel in eine ähnliche Beziehung gesetzt werden.

Herrn Professor Obersteiner erlaube ich mir für die liebenswürdige Förderung meiner Arbeit herzlichen Dank auszusprechen.

---

[1]) Probst, Archiv für Anatomie, 1901.

Zur vergleichenden Anatomie der Associationssysteme des Gehirns der Säugetiere.

I. Das Cingulum.

Von

Prof. Dr. Emil Redlich.

(Mit Abbildungen im Texte.)

Einleitung.

Die im folgenden zur Sprache kommenden Untersuchungen stellen den Beginn einer größeren, wohl erst nach längerer Zeit abzuschließenden Arbeit dar, die den Zweck hat, die Associationssysteme des Großhirns einer vergleichend-anatomischen Betrachtung zu unterziehen.[1]) Wir haben uns dabei auf die Säugetiere beschränkt, hingegen von den niederstehenden Wirbeltieren abgesehen, weil unsere Arbeit ja in letzter Linie darauf ausging, die Associationssysteme des menschlichen Gehirns einem besseren Verständnis zuzuführen. Bei den niederen Wirbeltierklassen ist es bei der wesentlich verschiedenen Gestaltung des Großhirns oft schwer, ja mitunter unmöglich, für die vorfindliche Markfaserung, soweit sie sich in einzelne, schärfer abgesonderte Abteilungen abgrenzen läßt, die Analogie mit den Verhältnissen beim Menschen herzustellen. Schon bei den Marsupialien wird, wie noch zur Sprache kommen soll, durch das Fehlen eines eigentlichen Balkens in mancher Beziehung eine solche Umgestaltung des Marks des Großhirns bedingt, daß die Homologien

---

[1]) Einen kleinen Beitrag in dieser Hinsicht habe ich bereits in Gemeinschaft mit Prof. Obersteiner mit unserer Arbeit „Zur Kenntnis des Stratum (Fasciculus) subcallosum (Fasciculus nuclei caudati) und des Fasciculus fronto-occipitalis (reticuliertes cortico-caudales Bündel)", Arbeiten aus dem neurologischen Institute in Wien, VIII. Heft, 1902, geliefert.

mit den Verhältnissen bei den höheren Säugetieren nicht leicht zu finden sind. Nichtsdestoweniger haben wir letztere herangezogen, weil sie in manchen Punkten Ergänzungen für die Befunde bei den höheren Säugetieren liefern.

Eine neue Durcharbeitung der Lehre von den Associationsfasersystemen des Großhirns erschien uns aus vielerlei Gründen notwendig. Abgesehen von dem Umstande, daß Flechsig (und mit ihm andere) infolge seiner neuartigen Auffassung des Großhirnbaues des Menschen für viele sonst als Associationssysteme geltende Abschnitte der Markfaserung eine wesentlich verschiedene Meinung vertritt, sie der Projektionsfaserung zurechnet, was dringend eine Nachprüfung erfordert, genügt unseres Erachtens die Rücksichtnahme auf die historische Genese unserer Kenntnisse von der Associationsfaserung des menschlichen Großhirns, um eine neue Bearbeitung des Themas auf möglichst breiter Basis, mit Zuhilfenahme der neueren Methoden als berechtigt erscheinen zu lassen.

Die Kenntnis der heute als Assoziationssysteme geltenden Abschnitte des Großhirnmarks des Menschen reicht im wesentlichen in eine sehr frühe Zeit der Hirnanatomie zurück und ist speziell durch die Abfaserungsmethode angebahnt und vermittelt worden. Reil, Burdach, Arnold, Meynert u. a. sind als die Pfadfinder in dem bis dahin nahezu unbekannten Gebiete des Großhirnbaues zu nennen. Die folgende Zeit hat sich wohl, gestützt auf die neueren Methoden der Hirnforschung, vor allem die Herstellung und Untersuchung durchsichtiger Präparate, die Heranziehung experimentell-anatomischer und pathologischer Objekte, bemüht, das durch die Abfaserungsmethode gewonnene Fundament zu unterstützen und hat auch in einzelnen Punkten (z. B. durch Wernicke, Sachs u. a.) Erweiterungen gebracht.

Die Existenz und die Bedeutung der durch die Abfaserungsmethode festgestellten Bündel als Associationssysteme wurde aber mit wenigen Ausnahmen nicht angezweifelt. Und doch war man sich klar und mußte es auch sein, welchen Schwierigkeiten die Abgrenzung der sogenannten Associationsbündel durch die Abfaserung des Gehirns unterliegt, daß Zufälligkeiten, ja Willkürlichkeiten möglich sind. Wir wollen da nur Meynert[1])

---

[1]) Meynert, Psychiatrie, Wien 1884.

zitieren, der bei der Schilderung des Fasciculus arcuatus angibt, daß man dieser Bogenfasermasse eine beliebige Mächtigkeit geben könne, je mehr oder je weniger die Ablösung in die Tiefe greift, oder Schnopfhagen,[1]) wohl den letzten klassischen Vertreter der Faserungsmethode, der die Deutung des Fasciculus arcuatus als Associationssystem nicht gelten lassen kann, denselben vielmehr als ein den Balkenkörper in seinem vorderen Abschnitte passierendes Balkenbündel auffaßt, welches hintere Hemisphärenbezirke der einen Seite (Hinterhauptsschläfelappen) mit vorderen (Stirnlappen) der anderen Seite verbindet.

Wir dürfen ja auch nicht vergessen, daß einzelne der durch die Abfaserungsmethode dargestellten Associationsbündel wohl abgegrenzte, auch am durchsichtigen Hirnschnitte leicht nachzuweisende Bündel sind, wie z. B. das Cingulum, der Fasciculus longit. inf., während andere sich dabei von der umliegenden Markmasse sowenig abheben, daß deren Existenz überhaupt noch weiterer Beweise bedarf; dies gilt z. B. vom Fasciculus arcuatus oder dem Fasciculus uncinatus.

An einer vergleichend-anatomischen Bearbeitung der Associationssysteme auf genügend breiter Basis mangelt es bisher; nur Ansätze zu einer solchen existieren, und doch hat dieselbe unseres Erachtens großes Interesse. Wenn es auch richtig ist, daß beim Menschen, entsprechend seiner überragenden geistigen Entwicklung, die Markfaserung des Großhirns und die sogenannten Associationssysteme eine besonders mächtige Ausbildung erfahren haben, so ist doch anderseits, mindestens für gewisse Systeme, nur durch eine vergleichend-anatomische Untersuchung derselben volles Verständnis zu gewinnen. Denn trotz der reichen Ausbildung des psychischen Lebens beim Menschen treten gewisse Elemente desselben und damit auch deren anatomische Bahnen in den Hintergrund.

Das gilt in erster Linie von den Geruchseindrücken und der psychischen Verwertung derselben, respektive der Ausgestaltung des centralen Riechapparates, die beim Menschen als eine höchst rudimentäre zu bezeichnen ist. Das Zurücktreten des Geruchssinnes in der Psyche des Menschen hängt wohl mit

---

[1]) Schnopfhagen: Die Entstehung der Windungen des Großhirns. Jahrbücher für Psychiatrie, Band IX, 1890.

der aufrechten Körperhaltung desselben zusammen, die vielleicht überhaupt die wichtigste Bedingung der „Menschwerdung" bedeutet. Durch den aufrechten Gang entfernt sich der Mensch vom Boden, der Quelle der Gerüche; viele derselben dringen überhaupt nicht mehr an ihn, weil sie bei der so geschaffenen Distanz allzusehr diffundiren; anderseits gewinnen andere Eindrücke, vor allem durch den bei der aufrechten Körperhaltung größeren Gesichtskreis optische Wahrnehmungen eine weit überragende Bedeutung. So verkümmert denn der centrale Richapparat beim Menschen; Bulbus und Lob. olfactorius und die aus denselben entspringenden Bahnen, dann Fornix, Ammonshorn treten an Ausdehnung und Mächtigkeit stark zurück gegenüber den Verhältnissen beim Tiere. Ähnliches zeigt sich unter Umständen auch unter anderen Bedingungen, z. B. bei den im Wasser lebenden Säugetieren, bei denen notgedrungen die Geruchseindrücke an Bedeutung verlieren müssen. Die auffälligste Illustration für das dadurch bedingte Zurückbleiben des centralen Riechapparates liefert uns ein Vergleich desselben bei den Raubtieren und den ihnen nahestehenden Pinnipediern, z. B. der Phoca vitulina, oder die Verkümmerung des Riechapparates beim Delphin. Aus gleichen Ursachen ist wohl auch die verkümmerte Anlage des Riechapparates bei den Vögeln zu erklären.

Von den sogenannten Associationssystemen hat nun, wie ja später ausführlich gezeigt werden soll, das Cingulum ganz unverkennbare Beziehungen zum centralen Riechapparat und tatsächlich finden wir, daß dasselbe bei Tieren mit wohl entwickeltem Riechapparate mächtig ausgebildet ist, im Gegensatze zu den mikrosmatischen Säugetieren, in specie dem Menschen. Es liegt da auf der Hand, daß ausschließlich beim Menschen gemachte Untersuchungen über die Anatomie des Cingulum mindestens unvollständig sein müssen.

Aus den genannten Gründen habe ich zunächst das Cingulum in Arbeit genommen und gebe im folgenden eine Übersicht der sich dabei ergebenden morphologischen Verhältnisse, nach Schnitten, die zum größten Teile nach Weigert-Pal gefärbt wurden. Bei vielen Tieren begnügte ich mich nicht mit der Durchsicht von Frontalserien, sondern zog auch Sagittal- und Basalschnitte heran, die, wie ja noch besprochen werden soll,

bei dem vielfach wechselndem Verlaufe der Cingulumfasern notwendig und lehrreich sind.

Aus der reichen Sammlung des Neurologischen Institutes standen mir für meine Zwecke zur Verfügung: Eine Frontalserie von einem zweimonatlichen Kinde (nicht vollständig), eine vollständige Frontalserie von einem sechsmonatlichen Kinde und eine Basalserie von einem älteren Kinde und eine nicht ganz gelungene Sagittalserie eines ganz jungen Kindes. Weiters von Affengehirnen eine Frontalserie von einer Hylobatesart, eine Sagittal- und Basalserie von Macacus und Cercopithecus, endlich eine Frontalserie von einem Ateles (bei dem sich nach einer Schußverletzung des Gehirns ein weitgehender Defekt der einen Hemisphäre ausgebildet hatte). Aus der Gruppe der Chiropteren gelangten Pteropus edulis (Frontal-, Sagittal- und Basalschnitte), sowie Vespertilio mystacinus zur Untersuchung; von Carnivoren Frontal-, Sagittal- und Basalschnitte der Katze, dann Basalschnitte des Hundes, Frontalschnitte vom Marder. Aus der Gruppe der Pinnipedier eine freilich mangelhaft gefärbte Frontalserie von Phoca vitulina. Von Insektivoren lagen vor: Frontalschnitte von Erinaceus europaeus und Talpa europaea; von Nagern Frontal- und Sagittalschnitte des Kaninchens, Frontalserien des Meerschweinchens Frontal- und Sagittalserien des Spalax typhlus. Von den Vielhufern eine Frontalserie des Kalbes und eine Sagittalserie einer Antilope, von Einhufern das Pferd (in Frontalschnitten). Die Cetaceen waren bloß mit einer (höchst mangelhaften) Frontalserie des Delphinus delphis und einer von Delphinus tursio vertreten, die Edentaten mit einer sehr gelungenen Frontal-, Sagittal- und Basalserie des Dasypus villosus, dieselbe, die auch Zuckerkandl bei seiner mehrfach zu erwähnenden Arbeit benutzte. Die Marsupialier waren vertreten durch je eine Frontalserie des Phascolarctus und Perameles, sowie einer Makropusart.

Ich benutze diese Gelegenheit, um Herrn Professor Obersteiner sowohl für die Überlassung dieses wertvollen Materials, als für seine vielfache Unterstützung bei der Verarbeitung desselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Die so gewonnenen Ergebnisse sind natürlich nach vielen Richtungen hin lückenhaft; es hält ungemein schwer, ja es ist

vielfach ganz unmöglich, selbst bei Kombination nach verschiedenen Richtungen hin geführter Schnittserien, den Zusammenhang und die Ausbreitung eines Faserbündels auf diese Weise allein festzustellen. Noch weniger erhalten wir Aufschluß darüber, wo ein zu verfolgendes Faserbündel seinen Ursprung nimmt, wo es endet. Wir haben dem durch Heranziehung von pathologischen Präparaten, wie sie in der Literatur beschrieben sind, sowie durch die Untersuchung von Gehirnen mit experimentell gesetzten Läsionen nachzuhelfen gesucht, ohne uns einer Täuschung hinzugeben, daß hier noch manche weite Lücke klafft.

Literarische Übersicht.

Bevor wir an eine Schilderung unserer Befunde, respektive eine Besprechung der daraus sich ergebenden Schlußfolgerungen schreiten, wird es notwendig sein, daß wir eine historische Darstellung der uns interessierenden Fragen geben. Wir beginnen mit Burdach,[1]) von dem ja auch der Ausdruck Zwinge, Cingulum, herrührt. Er schildert den Verlauf der Zwinge, die er mit den heute als Associationssystemen geltenden Bündeln (Haken- und Bogenbündel) zur Belegungsmasse rechnet, an der peripheren Fläche des Balkens, von der Siebplatte des Stammlappens ausgehend, nach vorne zur Grundfläche des Vorderlappens, dann sich nach oben schlagend, nach hinten durch den Oberlappen ziehend, um endlich im Unterlappen nach vorne zu verlaufen und bis zur Spitze desselben zu reichen. Die beiden vorderen Enden der Zwinge (im Vorderlappen und Unterlappen) sollen durch das Hakenbündel miteinander verbunden sein. Die Zwinge besteht aus langen Fasern. Die beiden Zwingen bilden den größeren Teil der Randwülste an der Innenfläche der Hemisphären. Sie sind an der Oberfläche des Gehirns ungefähr dasselbe, was das Gewölbe im Inneren desselben. Die inneren Randwülste werden von der Zwinge gebildet, die aber auch in die äußeren Randwülste ausstrahlen.

Wir wenden uns nunmehr Arnold[2]) zu, der über das Cingulum zum Teil recht interessante Ansichten äußert. Während Arnold dem Gyrus fornicatus einen Stabkranz abspricht, be-

---

[1]) Burdach, Vom Bau und Leben des Gehirns. II. Band, Leipzig 1822.

[2]) Arnold, Bemerkungen über den Bau des Hirns und Rückenmarks. Zürich 1838.

zeichnet er das Cingulum als peripherischen Teil des Gewölbes. Er ging dabei von der Voraussetzung aus, daß ebenso wie Balken und Stabkranz mit grauen Wülsten versehene periphere Abschnitte (i. e. Rindenabschnitte) haben, dies auch dem Gewölbe zukommen müsse und als solche bezeichnete er die Zwinge. Wie der Fornix innen den Balken umzieht, so tut dies außen das Cingulum. Tatsächlich hänge die Zwinge sowohl vorne unterhalb des Balkens durch das Septum pellucidum, als auch im Unterlappen, wohin sich die Zwinge nach Umbiegung des Balkenwulstes begibt, mit den in die Ammonshörner auslaufenden Schenkeln des Gewölbes zusammen. Wir sahen ja, daß schon Burdach eine Analogie des Cingulum mit dem Fornix statuierte und werden in unseren Schlußfolgerungen, freilich auf wesentlich verschiedener Basis fußend, in gewisser Beziehung eine ähnliche Ansicht bezüglich der Bedeutung des Cingulum aufstellen müssen. Der vordere Teil des Cingulum steht nach Arnold mit der Scheidewand und dem Stiele derselben, sowie mit der inneren Wurzel des Riechnerven in Zusammenhang. „Diese Verbindungen verdienen alle Beachtung, weil sie für die Physiologie des Gewölbes einige Anhaltspunkte gewähren und weil dadurch die innigen Beziehungen des äußeren Fornix zum inneren an den Tag gelegt werden." Auch die Beziehungen der Striae Lancisii zum Cingulum erfahren durch Arnold Beachtung, wie er denn auch Fasern aus dem Gyrus fornicatus beschreibt, die den Balken durchbrechend, sich dem Fornix zugesellen.

Aus Meynerts Bearbeitung des Gehirns in Strickers Gewebelehre heben wir insbesondere den Umstand hervor, daß derselbe schon genauer die später als Fornix longus bezeichnete Fasermasse kennt, die auch in dem letztgenannten Befunde von Arnold andeutungsweise zu suchen ist. Auf Seite 718, Fig. 241 (Sagittalschnitt des Meerschweinchengehirns) z. B. findet sich bei Meynert ein Faserbündel abgebildet, das dem Fornix longus entspricht und das er „als Durchbruch des Balkenquerschnittes durch Associationssysteme der Rinde des Riechlappens und des Gyrus fornicatus" bezeichnet. Er gibt dazu noch die Erläuterung, daß die innere Fläche des Septum pellucidum von longitudinalen Fasern bedeckt ist, welche aus der inneren Riechwindung stammen, aus der sie teils durch das

Balkenknie, teils unter ihm verlaufen und Körper und Splenium durchsetzend, in die verschiedensten Verlaufstücke der Bogenwindung eintreten.

Vorgreifend sei bemerkt, daß Meynert in seiner letzten Arbeit[1]) diese Bündel als „durchflochtene" Bündel des Balkens bezeichnet und angibt, daß dieselben aus der Rinde des Cingulum reichlich das Innere durchsetzend, sparsamer durch den eigentlichen Balkenkörper, abermals reichlich in fontaineartigen Zügen durch das Splenium ziehen, um als Mark des Septum pellucidum zu verlaufen und sich konvergierend zum Pedunculus septi als Projektionsbündel der Rinde des Cingulum zu vereinigen, welche sich in den Kopf des geschweiften Kerns, in die Substanz über der Lamina perforata ant. begibt.

Genauere Angaben über das Cingulum finden sich in der Darstellung Meynerts aus dem Jahre 1884.[2]) Hier nennt er z. B. die Striae Lancisii als das unterste, dem Balken aufliegende Bündel der Zwinge. Sie verbinden die Ammonshörner mit dem Riechlappen auf dem längsten Wege. Meynert rechnet das Cingulum zu den Associationssystemen und läßt dasselbe zusammengesetzt sein aus langen und kurzen Fasern. Er nimmt auch an, daß das Cingulum unter dem Balkensplenium weiter nach vorne zieht und mit der Zungenwindung in Verbindung steht.

Eingehender äußert sich auch der Schüler Meynerts, Huguenin,[3]) über das Cingulum. Es stellt ein Associationssystem dar, dessen Fasern zumeist dem Rindengebiete der Marginalwindung (dritte Urwindung) angehören, wie der Fasciculus uncinatus ein Fasersystem für die erste Urwindung ist. Zur Bildung des Cingulum konkurrieren aber verschiedenartige, kürzere und längere Faserarten. Ohne Zweifel stecken in diesem Bündel Fasern, welche aus der Rinde an der Innenfläche des Stirnhirns entspringen und diese in Verbindung setzen mit der Rinde an der Spitze des Schläfelappens; dabei werden aber auf diesem Wege auch zahlreiche zwischenliegende Stationen ver-

---

[1]) Meynert, Neue Studien über die Associationsbündel des Hirnmantels. Sitzungsberichte der Akademie der Wissenschaften in Wien, Band CI, Abteilung 3, 1892.

[2]) Meynert, Psychiatrie. Wien 1884.

[3]) Huguenin, Allgemeine Pathologie der Krankheiten des Nervensystems. Zürich 1873, pag. 108.

sorgt. Außerdem treten aber auf dem Wege über dem Balken aus naheliegenden Rindenpartien bedeutende Fasermassen in das Cingulum ein, um dasselbe nach kürzerem oder längerem Verlaufe wieder zu verlassen, also kleine Bogensysteme, ähnlich den Fibrae propriae der Rinde; solche sind auch im Schläfelappen in großer Menge vorhanden, sind aber am spärlichsten hinter dem Splenium, so daß hier (auch bei Tieren) das Cingulum am schmächtigsten erscheint. Bei den Säugetieren erhält der vorderste Anteil des Cingulum auch noch Zuwachs aus dem Marke des Lobus olfactorius (innere und äußere Riechwindung); ferner sei jener von Meynert erwähnte Faserzug zu nennen, welcher aus dem Lobus olfactorius mit Durchbohrung des Knies und des Spleniums des Balkens in den hinteren Teil des Cingulums gelangt. Es wird allenthalben von Fasern durchsetzt, die, aus dem Hemisphärenmark kommend, in der Rinde des Gyrus fornicatus enden (Balkenfasern; ob auch Stabkranzfasern bleibe zweifelhaft).

Sehen wir nunmehr zu, welche Deutung das eigentliche Cingulum, d. h. der über dem Balken verlaufende, abgeschlossene Faserzug bei den späteren Autoren gefunden hat; die Beziehungen desselben zum Fornix longus sollen später im Zusammenhange historisch dargestellt werden.

Ganser,[1]) in seiner Arbeit über das Gehirn des Maulwurfes, beschreibt daselbst eine im Marke des Gyrus fornicatus gelegene, von der inneren Kapsel unabhängige, keilförmige Faserlage, welche in annähernd konstanter Mächtigkeit vom vorderen bis zum hinteren Ende der Hemisphäre in sagittaler Richtung zieht. Sie ist, homolog dem Fasciculus longit. inf. des Menschen, ein Associationsbündel, welches in seinem langen Verlaufe beständig Fasern aus der Rinde aufnimmt und an sie abgibt und so die verschiedenen Gebiete des Gyrus fornicatus untereinander verknüpft. Ob solche Verbindungen auch für die übrigen Teile der Hirnrinde des Maulwurfes bestehen, homolog dem für den Menschen angenommenen Fasciculus arcuat., vermag er nicht zu entscheiden.

Wir wollen hier gleich Beevor[2]) nennen, dem wir eine Monographie über das Cingulum verdanken, die einzige, die

---

[1]) Ganser, Vergleichende anatomische Studien über das Gehirn des Maulwurfes. Morphologische Jahrbücher. Band VII.

[2]) Beevor, On the course of the fibres of the cingulum. Phil. Transact. of the Royal Soc. 1891.

existiert. Er betont, daß wenigstens der größte Teil der Cingulumfasern nur eine gewisse Strecke weit in diesem Bündel verläuft, um daraus ins Centrum semiovale abzubiegen; dies gilt, insoweit zunächst der horizontale Teil des Cingulum ober dem Balken in Betracht kommt, jedenfalls für das vordere Ende der Fasern, während sich für ihr hinteres Ende schwer sichere Angaben machen lassen. Sekundäre Degenerationen in diesem Anteile des Cingulum konnten nicht weit occipitalwärts verfolgt werden. Die Pars anterior des Cingulum vorne und unter dem Balken dürfte dem ganzen Verlauf der Fasern nach vielleicht gar nicht dem Cingulumsystem angehören. Anders die Pars posterior cinguli, die vom Splenium bis zum vorderen Teile des Temporallappens reicht. Hier scheint das Cingulum Verbindungsfasern zwischen dem Gyrus fornicatus und dem Gyrus hippocampi, sowie auch solche zwischen Centrum semiovale und Rinde des Temporallappens zu führen. Gewisse Beziehungen des Cingulum zu der Faserung der Fissura calcarina dürften auch bestehen.

Die Lehrbücher der Hirnanatomie bringen nur kurze Bemerkungen über das Cingulum. Wernickes Darstellung der Hirnanatomie z. B. in seinem Lehrbuche der Gehirnkrankheiten enthält wenig bemerkenswertes.

Obersteiner,[1]) der gleich der Mehrzahl der Autoren das Cingulum unter die Associationssysteme einreiht und dasselbe im Marke des gleichnamigen Gyrus von der Subst. perfor. ant. bis gegen den Occipital- und Temporalpol reichen läßt, nimmt an, daß dasselbe zum größten Teile aus kurzen Fasern zusammengesetzt ist. Er gibt mit Rücksicht auf Beevors Angaben die Möglichkeit zu, daß in demselben auch Stabkranzfasern verlaufen. Auch Edinger[2]) schließt sich im allgemeinen Beevor an; er weist auch auf die Beziehungen des Cingulum zum Riechlappen hin. Köllicker,[3]) mit dem wir uns anläßlich des Fornix longus später noch ausführlich befassen werden müssen, bringt über das eigentliche Cingulum wenig. Monakow,[4])

---

[1]) Obersteiner: Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane, 4. Auflage 1901.

[2]) Edinger: Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. IV. Aufl.

[3]) Köllicker: Handbuch der Gewebelehre.

[4]) Monakow: Gehirnpathologie in Nothnagels Handbuch der spez. Pathologie und Therapie.

der seiner Gehirnpathologie eine kurze Übersicht der Hirnanatomie vorausschickt, betont, daß die genaue Abgrenzung des Cingulum, das er zum größten Teile in den Occipital- und Temporalwindungen entspringen läßt, und das jedenfalls in die Gegend des Frontallappens zieht, gegenüber dem Fasciculus long. sup. (arcuat.) viel zu wünschen übrig lasse. Sachs[1]) läßt das Cingulum den Gyrus hippocampi mit der medialen Fläche der Stirn- und Scheitelwindungen und durch seine längsten Fasern mit den median gelegenen Randwindungen der ersteren verbinden.

Nachzutragen wäre noch, daß Sachs[2]) in einer früheren Arbeit bezüglich des Cingulum angibt, daß dasselbe aus einzelnen kurzen, sich relativ hell färbenden Fasern und einem geschlossenen Bündel langer, sich dunkel färbender Fasern besteht. Zum oberen Teile der Zwinge gehören die Fasern, welche die Rinde des Praecuneus mit der des Gyrus fornic. verbinden. Es ist Sachs nicht gelungen „durch Abfasern auch nur das kleinste Faserbündel aus dem oberen Teile der Zwinge in den Hinterhauptslappen zu verfolgen." Die Cingulumfasern beschränken sich durchaus auf den Randgyrus des Balkens. Auch an gefärbten Präparaten lasse sich kein Eintritt von Cingulumfasern in den Hinterhauptslappen feststellen. Soweit die Fasern nicht im vordersten Teile des Praecuneus oder im absteigenden Teile des Gyr. fornic. enden, laufen sie im Bogen um das Splenium und gelangen in den Schläfelappen, woselbst sie Sachs (gleichwie wir dies an den Abbildungen des Wernikeschen Atlas sehen) im Ammonshorn nach vorne gelangen läßt.

Bechterew[3]) stützt sich zum großen Teile auf Untersuchungen von Schukowski[4]), die uns leider nur im Referate zugänglich waren. An Hundegehirnen, denen der Stirnlappen entfernt worden war, und die nach Marchi untersucht wurden, sah Schukowski Degenerationen im Cingulum, die allmählich

---

[1]) Sachs: Vorträge über Bau und Tätigkeit des Großhirns, Breslau 1893.

[2]) Sachs: Der Hinterhauptslappen, Leipzig 1892.

[3]) Bechterew: Die Leitungsbahnen im Gehirne und Rückenmark. II. Auflage. Leipzig 1899.

[4]) Schukowski: Über die anatomischen Verbindungen der Frontallappen, ref. Neur. Centralbl. 1897, pag. 524.

nach hinten an Intensität abnahmen. Er schließt daraus, daß das Cingulum, wenigstens zum größten Teile, dem Stirnlappen entstammt, daß aber seine Fasern einen verschieden langen Verlauf haben.

Erwähnt sei, daß schon im Jahre 1893 Muratoff[1]) nach Zerstörung der motorischen Rindenpartien im Cingulum Degeneration mit der Marchimethode nachwies. Ich selbst[2]) habe gleichfalls nach ausgedehnten Läsionen des Stirnhirns und der motorischen Rindenpartien bei der Katze Degeneration im Cingulum (mittels der Marchimethode nachweislich) beschrieben und abgebildet. Die Degeneration des Cingulum war weit nach hinten zu verfolgen, jedoch wurde dieselbe dabei in- und extensiv deutlich geringer und verlor sich allmählich. Man müsse annehmen, schloß ich damals, daß die Fasern des Cingulum verschiedene Länge haben, so daß dasselbe nicht ein geschlossenes, aus gleich langen Fasern bestehendes Bündel darstellt.

Degeneration im Cingulum nach Zerstörung des Bulb. olf. und der vorderen Anteile der linken Hemisphäre beim Igel beschreibt Bischoff[3]) kurz (nicht nach Marchi untersucht).

Aus Dejerines Anatomie des centres nerveux, Band I, heben wir hier folgendes hervor: Dejerine bezeichnet das Cingulum als das lange Associatonsbündel des Rhinencephalon. Es enthält relativ kurze Fasern; es empfängt und entsendet Fasern zur ersten Frontalwindung, zum Lob. paracentr., Praecuneus, Cuneus, Lob. lingualis, fusiformis und zum Temporalpol bis an die vordere Spitze des Uncus, und zwar im Ammonshorn. Dieses Kommen und Gehen von Fasern erklärt es nach Dejerine, warum das Cingulum so wenig längs der ganzen Länge des Balkens an Größe variiert. Ursprung und Bedeutung der Fasern des Cingulum seien noch sehr strittig. Arnolds erwähnte Ansicht von der homologen Bedeutung des Cingulum und des Fornix weist Dejerine zurück, gleichwie er gegen Meynert einen Zusammenhang der Striae Lancisii mit dem Cingulum bestreitet; erstere entsprechen bloß der Tangentialfaserschichte der medialsten dorsalen Rinde.

---

[1]) Muratoff: Sekundäre Degenerationen nach Zerstörung der motorischen Sphäre des Gehirns. Arch. f. Phys. u. Anat. Anatom. Abt. 1893.

[2]) Redlich: Über die anatomischen Folgeerscheinungen ausgedehnter Exstirpationen der motorischen Rindenzentren bei der Katze. Neur. Centralbl. 1897.

[3]) Bischoff: Beitrag zur Anatomie des Igelgehirns. Anat. Anzeiger 1900.

Wir haben nunmehr noch einer Reihe von speziellen Arbeiten, die wichtige Angaben über die Bedeutung des Cingulum enthalten, kurz Erwähnung zu tun. Zunächst seien Flechsigs Arbeiten genannt. In einer Mitteilung aus dem Jahre 1895 [1]) bezeichnet Flechsig das Cingulum als Associationsbahn, welche im wesentlichen Sinnessphären, beziehungsweise Projektionscentren einschließlich der motorischen untereinander verbindet und nur wenige Bündel in die Associationscentren entsendet. Es geht zum Teile im Balken von einer Hemisphäre auf die andere Seite über. Später [2]) nimmt Flechsig an, daß das Cingulum zum großen Teile aus Projectionsfasern besteht, die aus dem vorderen Sehhügelstiel stammen. Es sind dies Fasern, die in das Mark der ersten Stirnwindung gelangen und mit umso spitzerem Winkel umbiegen, je weiter nach vorne sie vordringen. Ein weit früher entstehender, beziehungsweise markhaltig werdender Teil des Cingulum kommt aus der Riechsphäre und dem Ammonshorn. Ihm schließt sich der Fornix longus Forels an. Hier handelt es sich wohl zweifellos um Associationssysteme. Ein dritter Bestandteil besteht aus Associationsbündeln, welche aus Associationscentren, besonders im Praecuneus entspringen und erst nach dem vorderen Sehhügelstiel erscheinen.

Da das Cingulum, äußert sich Flechsig später,[3]) hauptsächlich aus Projectionsfasern besteht, ist es auch bei niederen Säugetieren, wo man sonst vergeblich nach langen Associationssystemen, wie überhaupt nach Associationssystemen außerhalb der Hirnrinde suchen würde, sehr gut ausgebildet.

In seiner Monographie über das Mausgehirn beschreibt Haller[4]) auch das Cingulum genauer; dasselbe besteht anfangs fast nur aus Längsfasern, nimmt aber dann immer mehr an solchen Fasern zu, die aus der Rinde stammend in die Längsrichtung umbiegen. Viele von diesen Rindenfasern durchsetzen bloß das Cingulum und gelangen in das Striatum. Das Cingulum nimmt längs seines

---

[1]) Flechsig: Weitere Mitteilungen über die Sinnes- und Associationscentren des menschlichen Gehirns. Neur. Centralbl. 1895, pag. 1124.

[2]) Flechsig: Zur Anatomie des vorderen Sehhügelstieles, des Cingulum und der Acusticusbahn. Neur. Centralbl. 1897, pag. 290.

[3]) Flechsig: Neue Untersuchungen über die Markbildung in den menschlichen Großhirnlappen. Neur. Centralbl. 1898.

[4]) Haller: Vom Bau des Wirbeltiergehirns. III. Mus. Morphol. Jahrb. Bd. XXVIII, 3.

Verlaufes nicht an Mächtigkeit zu, da die in ihm enthaltenen Fasern nur eine relativ kurze Strecke in ihm bleiben. Es sind somit die Cingulumfasern longitudinal gerichtete, intralobuläre Associationsbahnen, welche verschiedene Teile der Rinde miteinander verbinden. Dazu kommen Fasern des Funiculus olfact. cortic. super. ohne Rücksicht darauf, ob sie in der Frontal- oder Occipitalrinde endigen. (Auf diesen Funic. olf. cort. sup., sowie auf die Nomenclatur Hallers wird noch zurückzukommen sein.) Hinten biegen die noch übrigen Cingulumfasern um das Balkensplenium und gelangen an die Zellrindenschichte des Gyr. ammonis; es sollen dies diejenigen Fasern des Funic. olf. cort. super sein, welche den Zusammenhang mit dem Gyr. ammon. zu besorgen haben.

Genauere Angaben über das Cingulum des Ungulatengehirns finden sich bei Schellenberg.[1]) Schellenberg schildert hier den Verlauf des Cingulum längs des Balkens von der Ebene des Balkenwulstes bis über das Balkenknie hinaus gegen den medialen Rand des Gyrus rectus und des Lob. olf. Schellenberg bezeichnet als marginales Längsbündel ein vorläufig nicht genügend scharf abgegrenztes Bündel in der Marginalwindung, das Längsbündel enthält und bis an die vordersten Abschnitte des Frontallappens zieht. Ich vermute, daß auch hier Anteile des Cingulum zu suchen sind. Cingulum und Striae longitud. betrachtet Schellenberg als zusammengehörig; beide sind in ihrem Verlaufe gegen den basalen Olfactoriusrand hin auch bezüglich ihres Ursprunges nicht zu trennen. Das Cingulum behält in seinem ganzen Verlaufe nahezu dieselbe Größe bei. In occipitaler Richtung biegen seine Fasern unter dem Balkenwulst basalwärts und dringen gegen die mediale Rinde in der Richtung des Überganges des Gyr. fornic. auf den Gyr. hippocampi vor.

In seiner Arbeit über das balkenlose Gehirn schließt sich Probst[2]) bezüglich der normalen Anatomie des Cingulum an Dejerine an. Im vollständig balkenlosen Gehirn sehe man die Fasern der Zwinge direkt dem Balkenlängsbündel angrenzen; es erweist sich hier viel faserreicher, als im normalen Gehirn

---

1) Schellenberg: Untersuchungen über das Großhirnmark der Ungulaten. Diss. Zürich 1900.

2) Probst: Über den Bau des vollständig balkenlosen Großhirns. Arch. f. Psych., Bd. XXXIV.

und nimmt ein relativ größeres Areal in Anspruch. Bei Durchschneidungsversuchen an Hunden degenerieren die Fasern des Cingulum teils frontal-, teils occipitalwärts, und zwar mit wenig langen und meistens kürzeren Fasern. Zerstörung des Hinterhauptlappens in einem Falle[1]) läßt an den Abbildungen Degeneration des Cingulum bloß in den hintersten Abschnitten erkennen, nicht aber weiter vorn.

In einer seiner letzten Arbeiten,[2]) in der sich Probst im wesentlichen ähnlich über das Cingulum ausspricht und dasselbe als das einzige Associationssystem der medialen Hirnwindungen zwischen Stirn- und Occipitallappen bezeichnet, gibt er an, daß nach Zerstörung der Sehsphäre keine Degeneration im Cingulum zu beobachten sei. Auf den angeblichen Sehhügelanteil des Cingulum nach Probst kommen wir später zu sprechen.

Anton und Zingerle[3]) befassen sich wieder eingehend mit den Verhältnissen beim Menschen. Schon früher hatte Zingerle[4]) anläßlich der Beschreibung eines balkenlosen Gehirns das Cingulum einem zusammenhängenden Associationssystem eingereiht, das an der medialen Hemisphärenwand verläuft. Auch in ihrer gemeinsamen Arbeit zählen Zingerle und Anton das Cingulum als Bestandteil eines solchen zusammenhängenden Associationsstratum auf, das in der medialen Wand des Stirn- und Scheitellappens verläuft und zu dem nebst dem Cingulum noch das supracinguläre Feld und wahrscheinlich auch die Striae Lancisii gehören. Bezüglich letzterer schließen sie sich der oben erwähnten Ansicht von Meynert an (unterhalb des Balkens gehen Cingulum und Striae Lancisii direkt ineinander über), während sie als supracinguläres Feld ein Areal dünner Querschnitte bezeichnen, das im Stirn- und Scheitellappen der nach oben gerichteten Fläche des Cingulum aufliegt, nach oben sich verschmälernd am Boden des Sulcus calloso-marginalis vor-

---

[1]) Probst: Über den Verlauf der centralen Sehfasern (Rindensehhügelfasern) und deren Endigung im Zwischen- und Mittelhirn und über die Associations- und Kommissurenfasern der Sehsphären. Arch. f. Psych., Bd. XXXV.

[2]) Probst: „Über die Leitungsbahnen des Großhirns." Jahrb. f. Psych., Bd. XXIII, 1903.

[3]) Anton und Zingerle: Bau, Leistung und Erkrankung des Stirnhirns. Graz 1902.

[4]) Zingerle: Über die Bedeutung des Balkenmangels im menschlichen Großhirn. Arch. f. Psych. Bd. XXX.

bei bis in das Mark des Gyr. frontalis sup. hineinreicht. Auf Horizontalschnitten reicht dieses Gebiet nach vorne vom absteigenden Teile des Cingulum in die vorderen medialen Anteile des Stirnhirns, anderseits gegen die basale mediale Stirnkante. Gleich dem Cingulum bleiben auch diese Bündel bei Degeneration der Corona radiata erhalten; auch bei Degeneration des Marklagers des Gyr. calloso-marginalis, dem Anton und Zingerle auch Projectionsfasern zuweisen, bleibt dasselbe erhalten, wie es überhaupt nur auf kurze Strecken hin degeneriert. (Leider gestatten die der Arbeit von Anton und Zingerle beigegebenen photographischen Abbildungen infolge ihrer Unvollkommenheit eine genaue Identifizierung dieses Bündels nicht.)

Das Cingulum selbst gehört nach ihren Untersuchungen zweifellos zu den Associationssystemen. Bei totaler Degeneration des Stabkranzes bleibt es erhalten. Es besteht aber nur zum geringen Teile aus langen Fasern, da selbst bei totaler Zerstörung des Cingulum die Degeneration sich bald verliert. Nur an der Stelle, wo das Cingulum der Rinde des Gyr. callos. marg. angrenzt, sind viele längere Fasern enthalten. Sie nehmen an, daß das Cingulum nur mit medialen und basalen Rindenabschnitten in Beziehung tritt. Sichere Beziehungen zu convexen Rindenteilen ließen sich nirgends nachweisen. Ein Teil der Fasern des basalen Stirnlappenanteiles habe Beziehungen zum Riechfelde (mediale Riechwurzel).

Endlich wollen wir die jüngst erschienene Arbeit von Zuckerkandl[1]) über das Gehirn von Dasypus villosus anführen. Indem wir uns auch hier vorbehalten, auf die Beziehungen des Cingulum zum Fornix longus später zurückzukommen, sei nur der Ergebnisse bezüglich des eigentlichen Cingulum Erwähnung getan.

Zuckerkandl trennt hier das eigentliche Cingulum von den Fasern des Gyr. supracallosus (Striae Lancisii). Er nennt ersteres das Cingulum gyri fornic., letzteres Cingulum gyri supracallosi. Das Cingulum gyr. fornic., das bei Dasypus besonders kräftig entwickelt ist, bezieht aus dem über dem Balken gelegenen Abschnitte des Gyr. fornic. Zuzüge, zum geringen Teile aus der oberhalb des Sulcus splenialis liegenden Windung

---

[1]) Zuckerkandl: Beitrag zur Anatomie der Riechstrahlung von Dasypus villosus. Arb. aus Prof. Obersteiners Labor., Heft 9, Wien 1903.

der medialen Hemisphärenwand. Teile des vorderen Cingulumbündels ziehen zur äußeren und inneren Wand des Pedunculus olf., respektive Tuberculum olf. Zuckerkandl bezeichnet diesen Abschnitt als Riechschenkel des Cingulum und unterscheidet an demselben einen lateralen und einen medialen Schenkel (Anteile des Cingulum, die schon bei Huguenin Erwähnung gefunden haben).

Die zuletzt erwähnten Befunde beim Dasypus zeigen mit besonderer Prägnanz die Beziehungen des Cingulum zum sogenannten Fornix longus, und zwar mittels den Balken perforierender Fasern. Da wir in unseren vergleichend-anatomischen Studien auch diese Anteile des Cingulum zu betrachten haben werden, ist es notwendig, die darauf bezüglichen Literaturangaben nachzuholen (bezüglich der älteren Literatur kann insbesondere auf Honegger verwiesen werden).

Der Ausdruck Fornix longus rührt von Forel[1]) her, der diese Bezeichnung für die schon von Arnold, Meynert und Stieda beschriebenen, den Balken durchbrechenden Zuzüge zum Fornix wählte.

Forel läßt diese „Projektionsfasern des Ammonshornes" am hinteren Ende des Septum angelangt, nach hinten umbiegen, um sich am vorderen Ende des Zirbelstieles in das centrale Höhlengrau dicht hinter der vorderen Kommissur einzusenken und dann ihren weiteren Verlauf nach hinten und unten gegen das Corpus mammillare zu nehmen. Ganser,[2]) der für den Fornix longus den von den folgenden Autoren nicht wieder verwendeten Namen Fasciculus arcuatus septi pellucidi gebraucht, macht genaue Angaben über seine Herkunft. Seine Fasern stammen aus dem Gyr. fornicatus, welcher dadurch in seiner ganzen Länge mit der Scheidewand verknüpft ist, dringen durch den Balken nach vorne ventralwärts und lösen sich im Septum auf. Nur die hintersten dieser Bündel treffen nach Durchbrechung des Balkens auf das Psalterium, sammeln sich hier in einem kompakten Bündel und verlaufen als solches zwischen Balken

---

[1]) Forel: Beiträge zur Kenntnis des Thal. opticus und der ihn umgebenden Gebilde bei den Säugetieren. Sitzungsberichte d. k. Akad. d. Wissensch. in Wien. LXVI. Bd., 3. Abt., 1872.

[2]) Ganser: Vergleichend anatomische Studien über das Gehirn des Maulwurfs. Morph. Jahrb., Bd. VII.

und Psalterium nach vorne, bis sie zum Septum gelangen, in welchem sie sich verteilen. Beim Maulwurf ist das Bogenbündel der Scheidewand in seinem vorderen Teile nicht vom Gewölbe zu trennen, umso mehr, als es auch Fasern aufnimmt, welche aus dem Ammonshorn stammen, und zwar aus der Lamina superfic. des letzteren. Während aber das Bogenbündel, wie erwähnt, ins Septum eindringt, geht der Fornix weiterhin in die Fornixsäulen über und mit diesen teils in das Stratum zonale des Thal. opticus, teils das Corp. mammill. durchsetzend und die Mittellinie überschreitend, in die Haube.

Honegger,[1]) der sich sehr ausführlich mit dem Fornix longus (vornehmlich bei der Maus und dem Kaninchen) beschäftigt, bestreitet, daß irgendwie nennenswerte Anteile desselben aus dem Gyr. fornic. stammen. Wahrscheinlich handle es sich dabei um eine Verwechslung mit Fasern des Fascic. long. sup. Nach ihm stammen die Fasern des Fornix longus, deren Vorhandensein beim Menschen er dahingestellt sein läßt, aus dem Tapetum, möglicherweise aber auch aus dem dorsalen Blatte des Psalterium. Die Fasern des Fornix longus kreuzen sich zum Teile. Die ungekreuzten Bündel gehen in das Septum und verbreiten sich in der ganzen Breite desselben zwischen den Fornixsäulen und dem Balken, bogenförmig und leicht divergierend, um in der ventralen Abteilung wieder zum Pedunculus septi pelluc. zusammenzutreten. Diejenigen Fasern des Fornix long., welche unter dem Balken bis an dessen vorderes Ende ziehen, nehmen einen mehr ventral-caudal gerichteten Verlauf. Wahrscheinlich auch aus dem gekreuzten Fornix long. und der Fimbria, respective Psalterium gelangen Fasern in das Septum, weiters Fasern aus den medialen Striae Lancisii, desgleichen aus dem Fornix long. sup. Teils handelt es sich dabei um Projektionsfasern, die durch den Lob. olf. gegen den Bulb. olf. hinziehen. Die Hauptmasse der gekreuzten Fasern schließt sich der Columna fornicis an, wo sie am meisten frontal liegen, um, über der vorderen Kommissur angelangt, seitwärts nach dem Tuber cinereum zu ziehen. Hier gehen sie der Fornixsäule parallel bis

---

[1]) Honegger: Vergleichend-anatomische Untersuchungen über den Fornix und die zu ihm in Beziehung gebrachten Gebilde im Gehirn des Menschen und der Säugetiere. Recueil. zool. suisse. Bd. V, 1890.

seitlich vom Ganglion mediale des Corp. mammill., um sich wieder mit der Fornixsäule zu vereinigen.

Vogt[1]) beschreibt bei der Maus die Zuzüge zum Fornix longus, die den Balken durchbrechen und die er direkt aus dem Cingulum ableitet. Auch aus den Striae Lancisii gehen solche perforierende Fasern zum Fornix longus; diese den Balken durchbrechenden Fasern sind phylogenetisch älter, als der Balken. Auch beim Menschen sieht Vogt solche Fasern aus dem Cingulum und der Stria Lancisii zum Fornix long. ziehen. Die ventralen Fasern des Fornix long. helfen die oralen Fornixschenkel bilden; die lateralen durchziehen, noch durch zahlreiche durchtretende Fasern verstärkt, das Septum. Diese Fasern des Fornix long. gehören zur Riechbahn, sie endigen nicht im Septum, sondern gehören zum Riechbündel des Ammonshorns und haben die Bedeutung von Associationsfasern. Sie dienen dazu, um den Tractus olf. und vor allem das in der Spitze des Schläfelappens gelegene Riechcentrum mit der Basis des Stirnhirns, dem Gyr. forn. und dem Ammonshorn, lauter Centren der Bewegungsvorstellungen, zu associieren.

Eine besonders eingehende Darstellung hat der Fornix longus (dorsalis) bei Kölliker gefunden. Er stellt beim Kaninchen eine paarige, longitudinal verlaufende Fasermasse dar, die aus dem Mark des Gyr. fornicatus und der Lamina superfic. cornu Ammonis, sowie aus dem Subiculum entspringt, den Balken durchbricht und im Septum pelluc. und in den Säulchen des Gewölbes endet. Die Fasern aus dem Gyr. fornic. durchbrechen den Balken in seiner ganzen Länge, am reichlichsten in der Gegend des Splenium, während die vordersten um das vordere Balkenende herumgehen und von hier in das Septum ausstrahlen.

Die Fasern, die die Umschlagstelle des Balkens durchbohren, stammen aus dem Ende des Gyr. hippocampi, sowie aus dem Subiculum und auch aus dem Alveus. Im Gegensatze zu den Angaben von Honegger enthält der Fornix longus nach Kölliker nicht eine einzige sich kreuzende Faser. Hier liege eine Verwechslung vor mit sich kreuzenden Fasern des

---

[1]) Vogt: Über Fasersysteme im mittleren und caudalen Balkenabschnitte. Neur. Centr. 1895.

Psalterium. Der Hauptteil des Fornix longus geht in die Columna fornicis, woselbst seine Fasern durch ihr stärkeres Kaliber sich von den anderen Fasern auszeichnen, ein anderer in das Septum über. Alle Fasern des Septum, die das Riechbündel von Zuckerkandl darstellen, konvergieren an Längsschnitten gegen die Basis des Gehirns und verlaufen vor der Commiss. ant. in die Gegend vor und neben dem Chiasma (Ganglion basale von Ganser oder Tuberculum respektive Lobus. olf.).

Kölliker beschreibt auch beim Menschen einen Fornix longus. Er sah Fasern aus den Striae Lancisii med. den Balken durchbohren, insbesondere aber aus der weißen Platte zwischen den beiden Striae med. Diese Fasern durchbrechen den Balken am zahlreichsten in seiner mittleren Partie, vom vorderen Ende des Psalteriums bis zum Balkenknie; bezüglich des Splenium spricht sich Kölliker reserviert aus, während er solche Fasern im absteigenden Teile des Balkens vom Knie bis zum Schnabel wieder deutlich sah. An der ventralen Seite des Balkens sah er dann longitudinale Faserzüge, welche sowohl gegen die Lamina medull. septi pellucidi ausstrahlen, als auch dem Körper des Fornix sich anlagern. Kölliker läßt es dahingestellt, ob nicht auch beim Menschen solche perforierende Fasern aus dem Gyrus fornicatus und dem Cingulum selbst stammen, wofür manches spreche.

Jedenfalls sei durch seine Untersuchungen bewiesen, daß auch beim Menschen diese perforierenden Fasern existieren und einen Teil der Riechbahn darstellen, wenngleich dieselben beim Menschen eine geringere Entwicklung zeigen, als bei den makrosmatischen Geschöpfen. (Kölliker erwähnt noch, daß auch Smith beim Menschen diese Fasern, die den Balken durchbohren, gesehen habe. Teile des Faserzuges des Cingulum gehören nach Smith zum System des Fornix, doch sei diese Homologie noch zweifelhaft.) Kölliker will die gefundenen Tatsachen durch die Hypothese erklären, daß die Riechneurodendren der zweiten Ordnung (im Lob. olf. u. s. w.) ihre Axonen durch die Riechstrahlung des Septum und den Fornix longus um das Balkenknie herum und durch den Balken in den Gyrus cinguli und durch einen zweiten Teil des Fornix in das Ammonshorn senden. Etwas Ähnliches gelte für die Fascia dent., für die gleichfalls, wie für das Ammonshorn und den Gyrus fornicatus eine centri-

petale, mit der Riechsphäre zusammenhängende Leitung sich nachweisen läßt.

Auch Dejerine beschreibt im zweiten Bande seiner Anatomie des centres nerveux einen Fornix longus beim Menschen, den er als Contingent extra-ammonique des Fornix bezeichnet. Diese den Balken perforierenden Bündel kommen hauptsächlich von den Striae Lancisii und der Fasciola cinerea, einzelne auch aus dem Cingulum; sie entsprechen den übrigen Zuzügen des Fornix aus dem Ammonshorn, indem sie den verkümmerten Resten desselben entstammen. Dejerine nimmt weiters an, daß die perforierenden Bündel mit anderen Fasern des Fornix sich im Septum pelluc. verteilen und das Riechbündel des Fornix (Forel), respektive Riechbündel des Ammonshorns darstellen. Dieses Riechbündel des Fornix stellt also ein Associationsbündel dar, welches das Ammonshorn und das Septum pelluc. teils untereinander, teils mit der Subst. perf. ant. und dem Tubercul. olf. verbindet. Der Fornix longus der makrosmatischen Säugetiere unterscheidet sich von dem des Menschen dadurch, daß er außer dem extraammonischen Anteile (Cingulum und Gyrus fornicatus) auch einen Ammonshornanteil hat, der von dem intraventriculären Alveus und von der oberflächlichen Lamelle des Subiculum cornu Ammonis kommt. Beim Menschen dagegen entsendet das Ammonshorn alle Fasern in den eigentlichen Fornix und hier erst vereinigen sich diese Fasern mit dem Fornix longus.

Anton und Zingerle erwähnen (S. 136), daß sie in einem Falle Fasern aus den Striae Lancisii in das Septum pellucid. mit dem Verlaufe, wie ihn Kölliker beschreibt, gesehen haben. Weiters sahen sie an der Basis des Septum pellucid. einen Strang von longitudinalen Bündeln bis in die Nähe des aufsteigenden Fornix ziehen und zu beiden Seiten eine pinselförmige Ausstrahlung von Fasern in den Pedunculus septi pellucid. Die longitudinalen Bündel enthalten wahrscheinlich auch Fasern aus den basalen Striae Lancisii, welche sich auf diesem Wege dem Fornix zugesellen.

Wir haben nunmehr noch einzelne Arbeiten, die Angaben über den Fornix longus der Tiere enthalten, nachzutragen. So die Arbeit von Haller über das Maushirn. Der Fornix longus verbindet nach Haller den Gyrus ammonis, u. zw.

das Subiculum cornu Ammonis mit dem Ganglion mammillare; im Septum pellucid. endigt nicht der Fornix longus, sondern Anteile aus dem Funic. olfact. cort. sup. Der Fornix longus zieht im Septum nach vorne und dann nach hinten zum lateralen Teile des unpaaren Mammillarkörpers. Haller beschreibt auch die Verästelung des Fornix longus im Balken, bestreitet aber, daß der Fornix longus bloß ein Teil der Riechstrahlung sei und nur mit dieser abgehandelt werden könne. Beziehungen des Fornix longus zum Cingulum finden keine Erwähnung. Wohl aber erwähnt Haller ein im Septum pellucid. liegendes frontales Faserbündel, das direkt in die frontale Fornixstrahlung übergeht und den medialen Teil dessen darstellt, was Haller Funic. olfact. cortic. super. nennt. Von diesem Bündel endigt ein Teil im Septum und nur zwei Bündel erreichen den Balken, ein mediales und ein laterales. Das laterale Bündel durchkreuzt den Balken und zieht zur Zellschicht der Rinde. Es handelt sich hier um eine interlobuläre Associationsbahn zwischen Geruchssphäre und Dorsalrinde. Haller unterscheidet noch einen zweiten Zug aus der Area olfactor. zum Septum, nämlich den Tractus areo-septalis, der in schön geschwungenen Bögen hinauf zum hinteren Balkenteil zieht, um teils in den Gyrus ammon., teils mit dem Fornix longus das hinterste Balkenende zu erreichen.

Bechterew behauptet nach den bereits erwähnten Experimenten Schukowskis, daß nach unilateraler Zerstörung des Stirnlappens beim Hunde Degeneration der frontalen perforierenden Fasern und Faserdegeneration im Septum pellucidum, vorzugsweise auf der entsprechenden, zum Teile aber auch auf der entgegengesetzten Seite auftritt, Degeneration des gleichseitigen und des ungleichseitigen Fornix longus. Einige entartete Elemente waren auch in der gleichseitigen Columna fornic. zu bemerken. Wir kommen auf diese Befunde noch zurück. An Präparaten von Schipoff soll auch bei isolierter Zerstörung eines Teiles des Gyrus fornicatus Faserdegeneration im Fornix longus und im Septum pelluc. zu sehen gewesen sein.

Hier sei auch angeführt, daß Rutishauser[1]) bei einem Affen, dem das Frontalhirn exstirpiert worden war, vom basalen

[1]) Rutishauser, Experimentelle Beiträge zur Stabkranzfaserung im Frontalhirn des Affen, Monatsschrift für Psychiatrie. Band V.

Degenerationsfelde degenerierte Faserzüge teils in das Knie und den Schnabel des Balkens, teils etwas weiter occipitalwärts in das Septum pellucid. emporziehen sah. Die letzteren entarteten Bündel nehmen die ganze Breite des Marks des Septum pellucid. ein und rücken aufwärts und nach hinten direkt ventral vom Balkenkörper, um caudalwärts in ein Areal weiter zu ziehen, welches zwischen dem Fornix und dem Balken liegt. Es ist zweifellos, daß es sich hier um eine Degeneration im Fornix longus handelt; wenn Rutishauser nichts von Degeneration im Balken und im Cingulum angibt, so dürfen wir nicht vergessen, daß die Untersuchung mit Karmin erfolgt ist, eine Methode, die nicht geeignet ist, einzelne degenerierte Fasern nachzuweisen.

Auf eine solche Degeneration der aus dem Fornix longus stammenden Fasern des Cingulum bin ich auch, wie vorgreifend bemerkt sei, geneigt, die Degeneration im Cingulum zu beziehen, die Probst[1]) in einem Falle von angeblich reiner Zerstörung des Sehhügels bei der Katze beschreibt. Bei der Untersuchung nach Marchi fand sich hier Degeneration im Cingulum, speziell der von hier aus nach dem Gyrus fornicatus ziehenden Fasern längs der ganzen medialen Hemisphärenwand. Probst bezeichnet diese Fasern hier mit dem Buchstaben p und leitet sie von den Fäserchen ab, die die vorderen Teile des Kerns lateralis a und lateralis b des Sehhügels voneinander trennen und welche in die obersten Anteile der inneren Kapsel eintreten. Diese Fasern kommen nach Probst knapp an die ventrale und laterale Seite des Schwanzkernes zu liegen. Der größte Teil dieser Fäserchen ziehe in die Markmasse am Grunde der 1. und 2. Außenwindung, woselbst sie zur ersten Innenwindung ziehen und zum Teile die degenerierten Fäserchen bilden, welche unmittelbar unter der Hirnrinde in dem Zuge zwischen erster Außenwindung und Gyr. fornic. liegen. Weiter caudalwärts wende sich dieser Faserzug wie das Cingulum ventralwärts und bilde eine dünne Marklage knapp unter den medialen Windungen. Auch in einem Falle einer Sehhügelläsion beim Menschen soll das Cingulum in seinem ganzen Verlaufe Degeneration gezeigt haben. In seiner letzten Arbeit (Jahrb. f. Psych. Bd. XXIII)

[1]) Probst, Physiologisch-anatomische und pathologisch-anatomische Untersuchungen des Sehhügels. Archiv für Psychiatrie. Band XXXIII.

bezeichnet Probst diese Fasern als mediale Sehhügelstrahlung und läßt dieselben einen gleichen Verlauf, wie eben erwähnt, nehmen. Er zählt diese Fasern auch unter den Bestandteilen des Cingulum auf, ähnlich wie Beevor Stabkranzfasern im Cingulum annahm.

Die Beziehung dieser Fasern zum Sehhügel scheint mir, wie ich schon jetzt betonen möchte, noch recht zweifelhaft. Probst gibt an, daß es sich bei seinem Tierexperimente um eine reine Sehhügelläsion gehandelt habe; auf den Abbildungen ist aber unverkennbar eine Läsion des Balken, nahe seiner Mitte, zu sehen, über deren Ausdehnung ich nichts auszusagen vermag, da ja die Abbildungen von Probst zum großen Teile nicht wirkliche Photogramme sind, sondern photographische Schemata, in die die Degenerationsbefunde eingezeichnet wurden. Bei der Methode von Probst zur Zerstörung des Sehhügels wird ja notwendigerweise der Balken lädirt. Tatsächlich gibt auch Probst in seiner Arbeit in den Jahrb. f. Psych. Bd. XXIII pag. 23 an, daß in den zwei dort beschriebenen Fällen der Balken (freilich nur in umschriebenen Partien), aber auch der Fornix dorsalis (longus) und das Cingulum selbst von der Läsion betroffen seien. Somit handelt es sich unseres Erachtens um Degeneration des Cingulum selbst, respektive des Fornix longus und von Anteilen desselben. Wir kommen ja darauf noch zurück.

Zuckerkandls Arbeit über das Gehirn des Dasypus villosus bringt auch eine interessante Darstellung des Fornix longus, der beim Dasypus besonders schön entwickelt ist. Die aus dem Cingulum kommenden Fasern durchziehen in mächtigen Bündeln den Balken (der mediale Anteil desselben soll frei sein, wenigstens konnte Zuckerkandl mit Ausnahme des vorderen Balkenendes keine aus dem Gyr. supracallos. stammenden perforierenden Bündel nachweisen). Die perforierenden Bündel bilden beim Dasypus eine continuirliche Schicht bis zum hinteren Balkenende; sie formieren unterhalb des Balkens einen Teil der Seitenkammer und sind von dem Hohlraum selbst nur durch das Ventrikelepithel geschieden. Die Hauptmasse der Fibr. perf. begibt sich zur Columna fornic., der Rest zum Riechlappen und zwar zum Tuberculum und Pedunculus olf. An lateralen Sagitalschnitten findet man einzelne fibr. perf. an der

ventralen Fläche des Balken nasalwärts ziehen, um im eigentlichen Riechbündel zu verschwinden.

Aus Ramon y Cajals letzterschienener Arbeit[1]) heben wir hier zunächst folgende vier Leitsätze dieses Autors hervor. (Die Arbeit bezieht sich auf das Nagetiergehirn). 1. Das Cingulum enthält außer kurzen Bahnen eine sehr lange, welche die ganze oder fast die ganze Länge des Cingulum einnimmt. 2. Das Cingulum endet, hinten wenigstens, zum großen Teil mittels freier Verzweigungen im Subiculum und Ammonshorn. 3. Das vordere Ende des Cingulum steigt hinab nicht in die Regio olfactoria, sondern in den Stabkranz und bildet somit eine Projektionsbahn. 4. Endlich die Fasern des Cingulum entspringen aus Zellen der Regio interhemisphaerica (bei Nagern s. später), welche denen des Gyr. cinguli der menschlichen Rinde gleichwertig sind. Die Fornix longusfasern vereinigen sich nach Ramon y Cajal nach Durchquerung des Balkens im Septum pellucidum, von wo sie in Windungen an die Unterfläche des Gehirns ziehen, sich unterwegs mit der Riechstrahlung Zuckerkandls und den Fasern des Fornix inferior vermischend. Der Fornix longus enthält keine aufsteigenden Fasern, sondern Projectionsfasern der hinteren und mittleren Teile des Gyrus fornicatus und begibt sich zur Stabkranzfaserung, ohne die Riechcentren zu berühren.

Eigene Befunde.

Indem wir daran gehen, unsere eigenen Befunde zu schildern, wird es sich auch hier empfehlen, zunächst den eigentlichen Stock des Cingulum in Betracht zu ziehen, d. h. jenen geschlossenen Faserzug, der dorsal vom Balken verläuft, vorne an der vorderen Fläche des Genu respektive Rostrum corporis callos. sich basalwärts erstreckt und damit Beziehungen zur Riechsphäre gewinnt, andererseits occipitalwärts um das Splenium corp. callos. sich herumschlägt. Wir werden dann den Fornix longus und sein Verhältnis zum Cingulum bei den verschiedenen Säugetieren und beim Menschen zu besprechen haben. Endlich wird es unsere Hauptaufgabe sein, Ursprung, Verlauf und Endigung der einzelnen, im Cingulum verlaufenden

---

[1]) Ramon y Cajal, Studien über die Hirnrinde des Menschen. Deutsch von Bresler. IV. Heft. Leipzig 1903.

Fasern, soweit dies möglich ist, festzustellen und ihre mutmaßliche physiologische Bedeutung zu fixieren.

Bezüglich des dorsal vom Balken gelegenen Hauptanteiles des Cingulum, das am Frontalschnitte vorwiegend aus Querschnitten besteht, ergeben sich bei vergleichend-anatomischer Untersuchung der verschiedenen Säugetierklassen einige interessante und erwähnenswerte Befunde. Vorausgeschickt sei die Bemerkung, daß das Cingulum auf beiden Seiten nicht selten Differenzen in der Gestaltung (Form und Größe) darbietet, ohne daß sich immer eine leicht kenntliche Ursache dafür namhaft machen ließe. Es mahnt dieser Befund jedenfalls zur Vorsicht, wenn es sich um die Beurteilung von einseitigen Atrophien oder Degenerationen des Cingulum handelt, soferne bloß Markscheidenfärbungen in Betracht kommen, die nicht durch die Marchi-Methode kontrolliert werden. Viel wesentlicher aber sind die Differenzen, wenn wir die Gestaltung des Cingulum bei den einzelnen Tierklassen untereinander vergleichen.

Wir wollen diesen Punkt etwas eingehender erörtern, wobei wir uns zunächst auf Frontalschnitte beziehen. Die Form des Cingulum am Querschnitte ist wesentlich bedingt durch die Formation der medialen Hemisphärenwand. Wir können da 2 Hauptgruppen unterscheiden. 1. Tiere, bei denen durch die Ausbildung eines Sulcus suprasplenius (calloso-marginalis) die mediale Hemisphärenwand in zwei Hauptzüge gesondert wird, in einen dem Balken aufliegenden G. limbicus (fornicatus, auch Gyr. cinguli genannt[1]) und einen dorsalen G. marginalis (respektive frontalis sup., paracentr., praecun. u. s. w.), 2. solche, bei denen die mediale Hemisphärenwand von einem geschlossenen ungeteilten Windungszuge (bei Köllicker Gyr. fornicatus, bei Ramon y Cajal Regio interhemisphaerica) ausgekleidet wird. Im ersteren Falle nämlich beschränkt sich das Cingulum im wesentlichen auf den Gyr. limbicus, d. h. der geschlossene Zug desselben liegt im Marke des Gyr. limbicus. Freilich erstrecken sich von hier aus Fasern in wechselnder Zahl und Mächtigkeit nach der Marginalwindung, worauf wir ja noch zurückkommen. Im zweiten Falle hat das Cingulum eine mehr diffuse Ausbreitung, seine Querschnitte breiten sich (am Frontalschnitte) als relativ schmales,

[1]) Die Nomenklatur dieser Windung ist bei den einzelnen Autoren eine sehr verschiedene.

aber weit ausgedehntes Feld, dem Balken aufliegend im Marke der medialen Windung aus.

Bei der Mehrzahl der Säugetierklassen sehen wir die ersterwähnte Form der medialen Hemisphärenwand und des Cingulum z. B. beim Menschen (Fig. 3), Affen (Fig. 4), Raubtieren (Fig. 5) (wenigstens der Mehrzahl), den Ungulaten (Fig. 6) u. s. w. Bei den höchst stehenden Säugetieren z. B. Mensch, Affen, bei denen überhaupt das Cingulum relativ schwach entwickelt ist, ist diese Beschränkung auf den Gyr. limbicus besonders deutlich, während bei anderen, wie den Ugulaten, Carnivoren gewisse Übergänge zur zweitgenannten Form des Cingulum gegeben sind. Auch die Edentaten, als deren Vertreter uns das Gehirn von Dasypus vorlag, die einen, aber wenig scharf ausgeprägten Gyr. limbicus zeigen, bilden Übergänge zur mehr diffusen Ausbreitung des Cingulum in der ungeteilten medialen Windung, welch letzteres wir bei Insectivoren (Fig. 7) und besonders bei den Rodentien sehen.[1]) Hier hat, entsprechend der Richtung des Balkens und der Marginalwindung in den frontalen Hirnpartien das Cingulum eine schief von oben außen nach innen unten absteigende Richtung; dabei verjüngt sich das Cingulum ventralwärts etwas, woselbst auch eine etwas stärkere Faserung sich findet. Ramon y Cajal will die „äußeren" zarteren Anteile des Cingulum der Nager als bogenförmiges oder dorsales Längsbündel, das er dem F. arcuatus der Menschen analog erachtet, vom Cingulum abtrennen, eine Abgrenzung, die wir für nicht berechtigt erachten.

Im übrigen wechselt, wie selbstverständlich, bei den verschiedenen Tierklassen die Form des Cingulum sehr wesentlich; wir verweisen diesbezüglich auf die unserer Arbeit beigegebenen Abbildungen. Erwähnt sei nur, daß am Frontalschnitte, soweit wenigstens das Mittelstück des Cingulum in Betracht kommt, dasselbe bei den einzelnen Tierklassen in oral-caudaler Richtung nur wenig seine Form und Größe ändert. Es ist in dieser Hinsicht ein relativ einförmiges Gebilde; nur in seinen frontalsten und anderseits den caudalsten Partien wird das Cingulum deutlich schwächer. Einzelne Punkte müssen aber noch

---

[1]) Haller gibt an, daß bei der Maus sich eine Andeutung einer Fissura limbic. und eines Gyr. fornicatus findet, jedoch ist diese Furche seicht, liegt auch dorsal, so daß sie auf die Gestaltung der medialen Hemisphärenfläche keinen Einfluß hat.

besonders hervorgehoben werden. Das Cingulum hat im allgemeinen eine geringe Breitenausdehnung, so daß dasselbe auf Sagittalschnitten nur auf relativ wenigen Schnitten zu sehen ist. Während das Cingulum in seinen lateralen Partien dem Balken direkt aufliegt, hebt es sich medial von demselben etwas ab; so sehen wir auch an Sagittalschnitten, wenn wir von der Mittellinie lateralwärts fortschreiten, die ersten dem Cingulum angehörigen Fasern vom Balken durch eine graue Rindenschichte (Rinde des Gyr. limbic.) getrennt, während erst weiter lateralwärts die Cingulumfasern dem Balken unmittelbar aufliegen.

Wichtiger noch ist ein Hinweis auf die relativen Größenverhältnisse des Cingulum bei den verschiedenen Tierklassen. Zunächst ist zu betonen, daß das Cingulum beim Menschen, insbesondere wenn seine relative Größe im Verhältnis zum Gehirn, speziell dem Großhirnmark, in Betracht gezogen wird, ein sehr wenig entwickeltes System darstellt. Es genügt da ein Blick auf die Abbildung 1, die auf gleiche Verhältnisse reduziert, das Gehirn des Menschen und des Dasypus mit eingezeichnetem Cingulum darstellt. Schon beim Affen ist das Cingulum stärker als beim Menschen. Noch deutlicher ist dies bei den Carnivoren, Ungulaten, Edentaten u. s. w. Bei niederen Tieren muß insbesondere die relativ schwache Entwicklung des Großhirnmarks beachtet werden, z. B. beim Igel, bei den Nagern. Es prägt sich dies in anderer Richtung auch darin aus, daß beim Menschen das Cingulum nur die (kleinere) mediale Abteilung des Markes des Gyr. limbicus (cinguli) occupiert, während beim Affen diese mediale Abteilung schon größer ist; bei den Ungulaten, Raubtieren wird nicht nur das ganze Mark des Gyr. limb. im wesentlichen vom Cingulum eingenommen, sondern die ihm zugehörigen Querschnitte reichen noch über dasselbe lateral in das Mark des Gyr. marginalis hinein.

Anderseits finden wir bei den Pinnipediern, trotzdem sie im System und Gehirnbau den Carnivoren sehr nahe stehen, ein relativ schwaches Cingulum. Noch schlechter steht es damit bei den Cetaceen, z. B. dem Delphin.

Bei genauer Betrachtung ergibt sich, daß das Cingulum in seinen Größenverhältnissen ganz unverkennbar die Größenverhältnisse des Olfactorius und seiner cen-

tralen Bahnen variiert. Allgemein können wir sagen: Bei den makrosmatischen Säugern ist das Cingulum stärker entwickelt als bei den mikrosmatischen.

Die das Cingulum konstituierenden Fasern sind mittelstärken Kalibers; sie sind dünner als die starken Fasern der Corona radiata. Das ist unter Umständen mit zur Differenzierung der Bündel des Cingulum gegenüber der Projektionsfaserung zu verwerten. Ganz ausreichend ist dies freilich nicht, insbesondere dann nicht, wenn es sich um mehr vereinzelte, nicht in geschlossenen Bündeln liegende Fasern handelt. Anderseits sind die Cingulumfasern stärker als die Balkenfasern. Ich habe

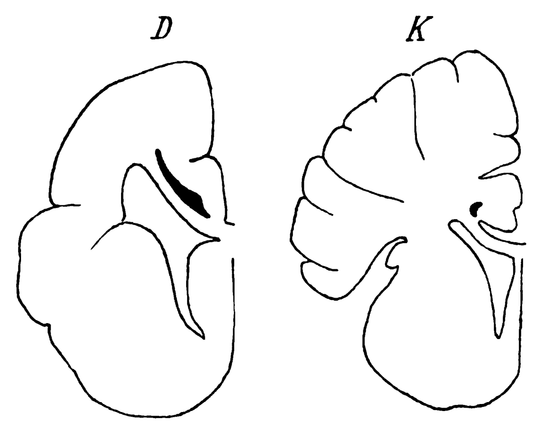


Fig. 1. Schematischer Querschnitt des Gehirns vom Dasypus (*D*) und Kind (*K*). Cingulum schwarz eingezeichnet.

auch den Eindruck, als ob die Cingulumfasern bei Tieren, insbesondere bei niederstehenden, ein stärkeres Kaliber hätten, als beim Menschen. So sind die Cingulumfasern, speziell die den Balken perforierenden, beim Dasypus anscheinend stärker als die das menschliche Cingulum konstituierenden. Aber, wie wohl nicht besonders betont werden muß, es sind natürlich nicht alle Cingulumfasern eines Gehirns gleichen Kalibers, sondern es zeigen sich auch da noch gewisse Differenzen, die vielleicht nicht ohne Bedeutung sind.

Die Abgrenzung des Cingulum gegenüber seiner Umgebung ist bei den verschiedenen Tierklassen verschieden, übrigens auch im einzelnen Falle nicht überall gleich gut. Es kommt hier auch

auf den Grad der Intensität der Färbung, respektive Entfärbung des Präparates an. Am schärfsten ist in der Regel die Abgrenzung gegenüber dem Balken. Abgesehen davon, daß die Richtung der Fasern eine verschiedene ist (am Frontalschnitte ist die Mehrzahl der Cingulumfasern quer, die Balkenfasern längs getroffen), findet sich nicht selten in der Balkenfaserung an der Grenze gegen das Cingulum ein leichter Verdichtungsstreifen, auf den dorsalwärts eine schmale helle Zone folgt. Da wo das Cingulum mit seiner Hauptmasse im Gyrus limbicus liegt, z. B. Mensch, Affe, ist nach der lateralen Seite, gegen das dem Cingulum nicht zugehörige Mark des Gyr. limb., die Grenze öfters noch durch longitudinal getroffene Fasern stärkeren Kalibers gegeben, die das ganze Mark des Gyr. limb. durchsetzen und gegen den Balken hinstreben, woselbst sie eine kurze Strecke weit zu verfolgen sind, ohne daß Frontalschnitte über ihren weiteren Verlauf genügenden Aufschluß geben würden. Ein Zusammenhang dieser Fasern mit dem Cingulum ist nicht wahrscheinlich. Ich bin geneigt, in diesen Fasern entweder Projektionsfasern des Gyr. limb. zu sehen — das Vorhandensein solcher Fasern werden wir ja noch zu besprechen haben — oder Balkenfasern, die, wie wir dies ja von den Balkenfasern wissen, rechtwinkelig aus dem Balken auftauchen, um sich zur Rinde zu begeben. Gegen letztere Annahme spricht freilich der Umstand, daß es sich um Fasern relativ starken Kalibers handelt. In mehr aboralen Partien des mir vorliegenden Hylobatesgehirns fehlen diese Fasern; hier findet sich dagegen lateral vom Cingulum ein relativ heller, aus dünnen Fasern bestehender Markstreifen, der eine gute Abgrenzung des Cingulum gestattet.

Einer besonderen Besprechung bedarf die Abgrenzung des Cingulum an seiner medialen basalen Partie. Es handelt sich da um die schon vielfach diskutierte Frage der Beziehungen des Cingulum zu den Striae Lancisii und zwar zu den medialen Striae. Die lateralen, auch Striae tectae genannt, liegen in der medialen basalen Rinde des Gyr. limb. eingeschlossen und haben keine Verbindung mit dem Cingulum. Wohl aber läßt sich dies von den medialen Striae Lancisii[1]) behaupten, zunächst in rein topographischer Beziehung. Es ist

[1]) Wo im folgenden von Striae Lancisii die Rede ist, handelt es sich demnach stets um die Striae Lancisii mediales.

jedoch die Gestaltung der medialen Striae Lancisii bei den einzelnen Tierklassen eine so verschiedene, daß wir dieselbe wenigstens für die Hauptgruppen etwas genauer präzisieren müssen. Beim Menschen ist der Zwischenraum zwischen den beiden medialen Flächen der Hemisphären, unmittelbar über dem Balken ein relativ großer, so daß auch ein relativ großer Anteil des Balkens gegen die große Mantelspalte frei liegt. Man sieht nun am Frontalschnitte von den Lancisischen Streifen einen schmalen, vorwiegend aus schief getroffenen, teils auch mehr durchflochtenen Fasern bestehenden schmalen Markbelag an der dorsalen Balkenfläche sich lateralwärts

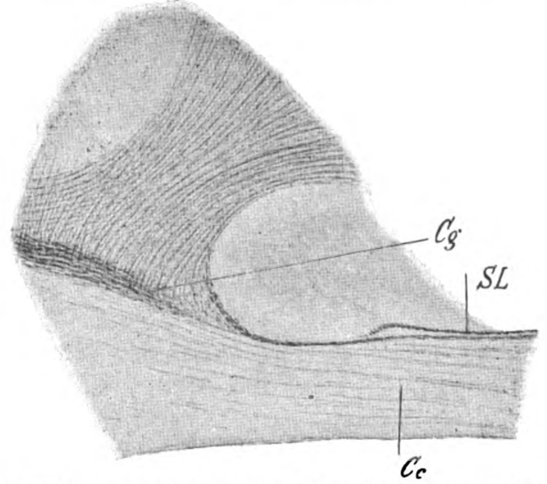


Fig. 2. Frontalschnitt vom zweimonatlichen Kind. *Cg* Cingulum; *SL* Stria Lancisii *Cc* Balken.

erstrecken und gegen das Mark des Gyr. limb. ziehen, woselbst er ohne scharfe Grenze gegen das Cingulum sich verliert. Von diesem dorsalen Markbelag des Balkens spaltet sich auch ein Teil ab, der zur Stria tecta zieht. Das Faserkaliber dieser Verbindungsbrücke zwischen Cingulum und Stria entspricht beiläufig dem des Cingulum; ganz identisch scheint es nicht zu sein; denn an den relativ stark entfärbten Präparaten eines zweimonatlichen Kindes (Fig. 2) sind die Fasern des Cingulum schon gänzlich entfärbt, die der Striae Lancisii und des erwähnten dorsalen Markbelages noch deutlich gefärbt. Dies spricht für verschiedenes Kaliber. Ein Teil dieser Fasern bleibt übrigens,

wie an den eben erwähnten Präparaten deutlich zu sehen ist, an der medialen Seite des Markes des Gyr. limb., zieht hier zum Teile dorsalwärts, ohne in das eigentliche Cingulum einzugehen. Schon jetzt sei auch erwähnt, daß in den frontalen Partien, dort, wo sich ein basales Cingulum an der ventralen Balkenhälfte findet, von den ventralen Striae Lancisii besonders deutlich ein solcher kontinuierlicher Zug von Markfasern nach diesem basalen Cingulum sich erstreckt.

Auch Basalschnitte vom Menschen zeigen deutlich diesen Zusammenhang zwischen Mark des Gyr. limb. und den medialen Striae Lancisii, soweit sie die vordere frontale und hintere Fläche des Balkens bekleiden.

Im großen und ganzen ähnlich wie beim Menschen gestalten sich die Verhältnisse beim Affen, z. B. bei Hylobates. Zwar ist der Zwischenraum zwischen medialen Striae Lancisii und der medialen Hemisphärenwand geringer, aber auch hier ist von den ersteren ein dorsaler Markbelag des Balkens zu verfolgen, der sich in den medialen Markanteil des Gyr. limb. einsenkt und vorwiegend aus Schief- und Querschnitten besteht. Am Sagittalschnitt (Macacus), woselbst die Striae Lancisii vorwiegend aus Längsschnitten bestehen, erscheinen die denselben angehörigen Fasern, wenn man von der medialen Seite nach der lateralen fortschreitet, als ein schmaler Faserzug über dem Balken, der ohne scharfe Grenze in die Cingulumfaserung übergeht. Es bildet also die mediale Stria Lancisii gleich dem Cingulum eine unmittelbar dem Balken aufliegende denselben umgreifende Zwinge und erstreckt sich um das vordere und hintere Ende des Balkens herum basalwärts. Auch am Basalschnitte (Cercopithecus) ist die Analogie zwischen Cingulum und Stria Lancisii unverkennbar.

Bei den Raubtieren zeigt der Frontalschnitt ähnliches, wie bei den höheren Säugetieren.

Sehr hübsch sind die geschilderten Verhältnisse beim Kalbe zu sehen, das mächtige Striae longitudinales mediales aufweist, die sich ohne scharfe Grenze in das mediale Mark des Gyr. limb. erstrecken. Der Zwischenraum zwischen Stria Lancisii und der Rinde des Gyr. limb. ist auch hier ein kleiner. Im medialen Mark des Gyr. limb., das fließend in den dorsalen Markbelag des Balkens übergeht, liegen übrigens zum Teil nicht

Querschnitte, sondern längs getroffene Fasern, von denen, wie noch zur Sprache kommen soll, ein Teil den Balken perforiert. Das Schwein bietet ganz ähnliche Verhältnisse wie das Kalb.

Bei den Nagern, wo wir überhaupt in der Gestaltung der medialen Hemisphärenfläche wesentlich andere Verhältnisse haben (Fehlen eines eigentlichen Gyr. limb.), sehen wir die Striae Lancisii, die übrigens relativ schwach entwickelt sind, von der Mittellinie, an der Grenze zwischen Rinde und Mark des Gyrus fornicatus, sich dorsalwärts erstrecken und so ohne scharfe Grenze in das Cingulum eingehen.

Noch weniger als bei anderen Tierklassen sind hier am Sagittalschnitte die Längsfasern der Stria Lancisii vom Cingulum zu trennen.

Bei den Insektivoren, von denen wir den Igel untersuchten, liegen die beiden Hemisphärenflächen in der Mittellinie so nahe aneinander, daß kein Platz für die eigentlichen Striae Lancisii übrig bleibt, höchstens Andeutungen derselben finden sich.

Von den untersuchten Fledermäusen nähert sich das Gehirn des Pteropus edulis sehr dem der höheren Säugetiere. Dies gilt speziell vom Cingulum. Hier (Fig. 8 u. 9) sehen wir auch wieder deutlich den Zusammenhang der Striae Lancisii mit dem Cingulum, wenngleich die Verbindungsbrücke zwischen beiden schwach ist. Bei Vespertilio mystacinus sind, soweit der recht reduzierte Balken vorhanden ist, mächtige Striae mediales zu sehen und hier sind die Verhältnisse analog wie bei den Nagern. Sonst aber bildet das Gehirn einen Übergang zu dem der Marsupialier.

Für das aus der Gruppe der Edentaten untersuchte Gehirn des Dasypus villosus hat Zuckerkandl auch über die Striae Lancisii (Gyr. supracallos.) genaue Angaben gemacht. Er nennt, wie schon erwähnt, die Faserung des Gyr. supracallosus Cingulum gyri supracallosi, trennt aber trotz des unmittelbaren Anschlusses desselben an das Cingulum im engeren Sinne (nach Zuckerkandl Cingulum gyr. fornicati) die beiden Gebilde, da die Fasern von verschiedenen Rindenteilen stammen, anderseits das Cingulum aus dünnen Bündeln, das ventrale Mark des Gyr. supracallosus aus nicht gebündelten Fasern sich aufbaut. Indem ich bezüglich der genaueren Details der interessant gebauten Striae Lancisii auf Zuckerkandl verweise, sei nur betont, daß die Striae Lancisii bei Dasypus auch sonst in vieler Beziehung sich von

denen anderer Tiere unterscheiden; sie scheinen mehr den Striae tectae, lateral. zu entsprechen.

Weitere Beziehungen, respektive Analogien zwischen Cingulum und medialen Striae Lancisii werden dann zur Sprache kommen, wenn wir das Cingulum oral- und aboralwärts verfolgen werden und insbesondere dann, wenn die Beziehungen des Cingulum zum Fornix longus zur Sprache kommen werden.

Das bisher Gesagte dürfen wir wohl dahin interpretieren, daß im Cingulum und in der medialen Stria Lancisii in gewisser Beziehung analoge Gebilde vorliegen, daß wenigstens ein Teil der Fasern der medialen Stria Lancisii eine ähnliche Bedeutung hat, wie die Cingulumfasern, und analogen Zwecken dient. Wir schließen uns somit Meynert an, der zuerst die nahen Beziehungen zwischen Stria Lancisii und Cingulum scharf präzisierte, indem er die N. Lancisii als das unterste, dem Balken aufliegende Bündel der Zwinge ansprach, eine Ansicht, die ja, wie oben erwähnt, eine Reihe anderer Autoren gleichfalls akzeptierten.

Wichtig sind die Beziehungen des Cingulum zu dem medialdorsalen Abschnitte der Hemisphäre, dem Gyr. marginalis, da wo die mediale Hemisphärenwand durch den Sulcus suprasplenius in zwei Unterabteilungen geschieden ist, respektive dem dorsalen Abschnitte des ungeteilten medialen Windungszuges. Diese Beziehungen des Cingulum, die, wie uns die Literaturübersicht zeigt, schon seit langem bekannt sind, schon bei Arnold, Meynert u. s. w. Erwähnung gefunden haben, sollen nunmehr für die einzelnen Tierklassen zur Sprache kommen.

Am wenigsten auffällig und ausgesprochen sind sie beim Menschen. In den uns zur Verfügung stehenden Frontalschnitten eines Kindergehirns sieht man Fasern, die nahe der Rinde gleich U-förmigen Fasern, mehr aus dem dorsalen Abschnitte des Gyr. cinguli stammend und den Sulcus calloso-marginalis umsäumend nach der Marginalwindung ziehen, um daselbst pinselförmig auseinanderzufahren. Diese Fasern sind nicht überall zu sehen; manchmal nehmen sie anscheinend aus den oben erwähnten, den Gyr. cinguli an der Grenze des Cingulum radiär durchsetzenden Fasern ihren Ursprung. Eine sichere Beziehung dieser Fasern zum eigentlichen Cingulum beim Menschen läßt sich nicht ohne weiters statuieren; an manchen Stellen wäre es notwendig, an-

zunehmen, daß die Fasern gleichsam im Bogen von der dorsalen Seite her gegen das Cingulum eingehen; auch lateralwärts hin ist die Abgrenzung gegen die Projektionsfaserung nicht leicht; es könnte sich also auch um Projektionsfasern des Gyr. cinguli handeln.

Die Befunde am Tiergehirn lassen es uns aber doch wahrscheinlich erscheinen, daß hier zum Teil wenigstens Verbindungen des Cingulum zur Marginalwindung vorliegen, denn

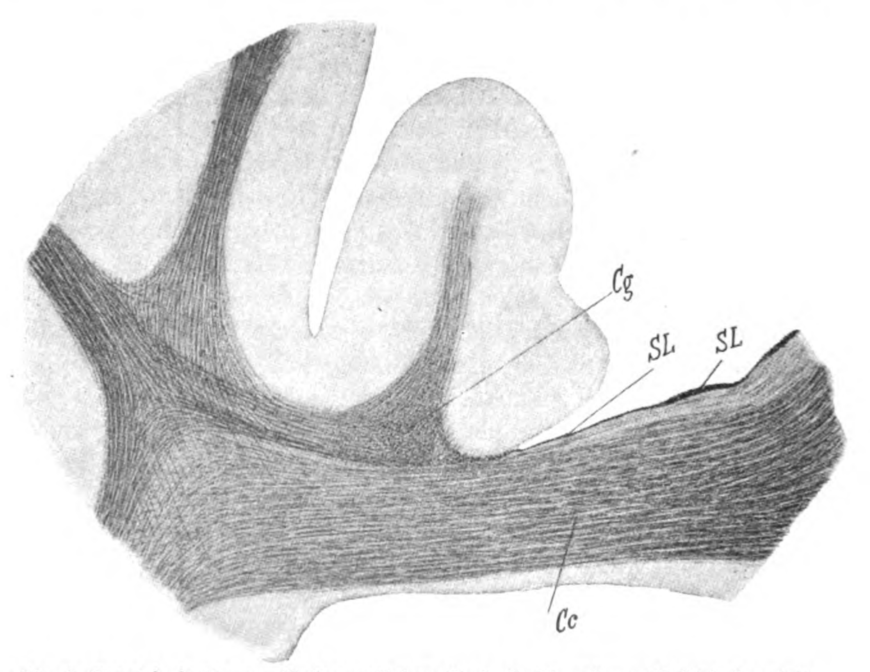


Fig. 3. Frontalschnitt vom fünfmonatlichen Kind. *Cg* Cingulum; *SL* Stria Lancisii; *Cc* Balken.

schon beim Affen sind die Verhältnisse klarer. Frontalschnitte vom Hylobatesgehirn z. B. zeigen dies zur Evidenz. In mehr frontalen Hirnabschnitten sehen wir direkt die Querbündel des Cingulum etwas lateralwärts rücken und in longitudinal getroffenen Zügen, die von der Balkenfaserung sehr gut abgrenzbar sind, in die Marginalwindung übergehen (Fig. 4 *m*). Weiter caudalwärts hat es den Anschein, als ob diese longitudinalen, mäßig starken Bündelchen vornehmlich aus den das Cingulum lateralwärts be-

grenzenden Fasern zur Marginalwindung zögen, respektive um dieselben dorsalwärts herumziehend aus dem eigentlichen Cingulum kämen. Dabei haben diese Fasern beim Affen und auch beim Menschen anscheinend ein etwas stärkeres Kaliber, als die mehr medial gelegenen Querschnitte des eigentlichen Cingulum, wobei im einzelnen die Abgrenzung dieser Fasern gegenüber der Projektionsfaserung, speziell an der lateralen Seite nicht ohne

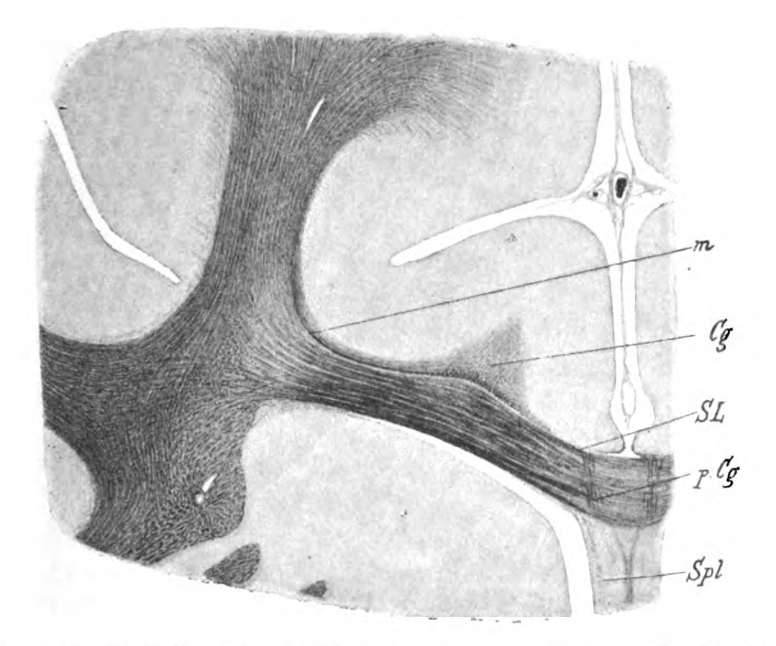


Fig. 4. Frontalschnitt vom Hylobates. *Cg* Cingulum; *SL* Stria Lancisii; *Spl* Septum pellucidum; *p.Cg* perforierende Fasern aus dem Cingulum; *m* Fasern aus dem Cingulum zur Marginalwindung.

weiteres durchzuführen ist, indem auch Projectionsfasern des Gyrus limbicus einen ähnlichen Verlauf zeigen.

Noch schöner und reichlicher sind die uns jetzt interessierenden Fasern bei den Raubtieren zu sehen. Wir haben schon erwähnt, daß z. B. bei der Katze die dem Cingulum zugehörigen Querschnitte sich nicht strenge auf den Gyr. limbicus beschränken, sondern noch lateral-dorsal reichen, wobei sie zum Teile eine schiefe Richtung einnehmen. Von hier, zum Teile auch

direkt aus dem Cingulum, sehen wir nun relativ mächtige U-Fasern nach der Marginalwindung ziehen (Fig. 5 *m*); stellenweise sind es sogar 2 solcher Bündelchen, ein oberflächliches und ein mehr in der Tiefe gelegenes, die sich aus den Querschnitten des Cingulum entbündeln. Lateralwärts ist freilich auch hier die Unterscheidung gegen Projektionsfasern eine schwierige, da ähnlich verlaufende Fasern sich anscheinend der Projektionsfaserung anschließen. Diese Cingulumfasern entsprechen Probsts Fasern p., respektive seiner medialen Sehhügelstrahlung, die auch wir an eige-

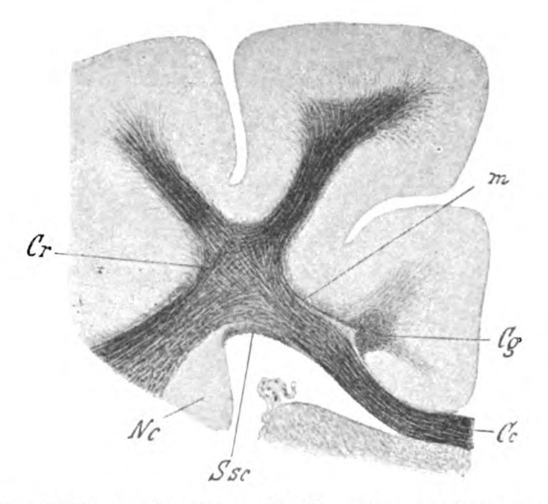


Fig. 5. Frontalschnitt von der Katze. *Cg* Cingulum; *m* Fasern vom Cingulum zur Marginalwindung; *Cc* Balken; *Cr* Corona radiata; *Nc* Nucleus caudatus; *Ssc* Stratum subcallosum.

nen Präparaten bei der Katze degeneriert gesehen haben. Es handelte sich um eine sehr ausgedehnte Läsion im Gehirne einer Katze; unter anderem waren Fornix, Fornix longus, Balken u. s. w. zerstört. Trotzdem die Marginalwindung und die angrenzenden Windungszüge intakt waren, sahen wir durch die ganze Hemisphäre eine Degeneration des Cingulum und der eben geschilderten Züge in die Marginalwindung, ohne daß eine Fortsetzung dieser Fasern in die Projektionsfaserung zu bemerken gewesen wäre. Umgekehrt sahen wir bei einer ausgedehnten Läsion, die die laterale Partie des Markes betraf —

sie saß in der Nähe der Außenfläche des Sehhügels — trotz starker Degeneration der Projektionsfaserung und der Sehhügel-Rindenfasern das Cingulum und die uns hier interessierenden Bündel intakt. Darum können wir Probsts Deutung dieser Fasern nicht gelten lassen. Zu erwähnen wäre noch, daß nach ausgedehnten Läsionen des Stirnhirns und bei solchen der mo-

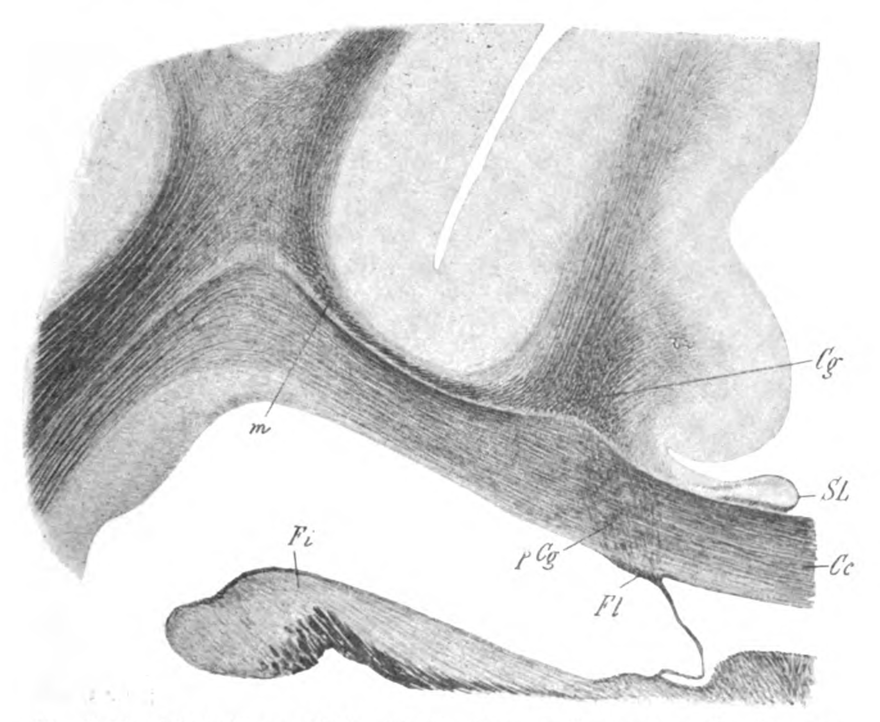


Fig. 6. Frontalschnitt vom Kalb. *Cg* Cingulum; *m* Fasern vom Cingulum zur Marginalwindung; *pCg* perforierende Fasern aus dem Cingulum; *Fl* Fornix longus; *SL* Stria Lancisii; *Fi* Fimbria; *Cc* Corpus callosum.

torischen Region mit Degeneration des Cingulum, Präparate, auf die wir noch zu sprechen kommen, in der frontalen Hälfte des Gehirns auch noch lateral vom Cingulum gegen die Marginalwindung hin eine Andeutung von Degeneration sich findet.

Auch das kleine Cingulum der Phoca vitulina läßt solche lateral ziehende Bündel nicht vermissen. Viel ausgesprochener sind sie wieder bei den mit einem mächtigen Cingulum aus-

gestattetem Gehirn der Ungulaten, z. B. dem Kalbe, Schwein. Hier (Fig. 6 *m*) erstrecken sich, wie schon erwähnt, aus dem geschlossenen Cingulum über den Gyr. cingul. hinaus dorsalwärts quer und schief getroffene Fasern, deren Abgrenzung gegenüber Projektionsfasern (Projektionsfasern des Gyr. limbicus) nicht immer ohne weiteres möglich ist; es sind aber auch Fasern zu sehen, die bis gegen die Marginalwindung zu verfolgen sind; insbesondere mächtig sind sie in den hinteren Partien woselbst sie, vom

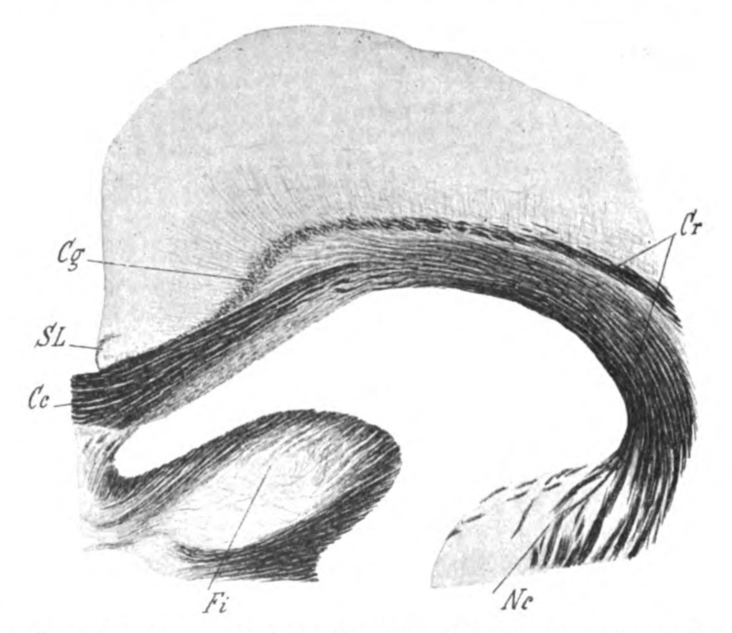


Fig. 7. Frontalschnitt vom Igel. *Cg* Cingulum; *SL* Stria Lancisii; *Cr* Corona radiata; *Nc* Nucleus caudatus; *Fi* Fimbria.

Balken durch einen hellen Zwischenraum getrennt, ein schon makroskopisch sichtbares Bündelchen darstellen.

Wesentlich anders sind natürlich die Verhältnisse bei den Nagern und Insectivoren wegen der verschiedenartigen Gestaltung der medialen Hemisphärenwand. Wir haben schon erwähnt, daß hier die dem Cingulum angehörigen Querschnitte sich an der dorso-medialen, respektive medialen Seite des Balkens nahezu längs der ganzen Ausdehnung des medialen Windungszuges ausbreiten, ja einzelne der hierhergehörigen

Querschnitte scheinen sich auch noch lateral gegen die konvexe Seite der Hemisphären zu begeben und nur an günstig gefärbten Präparaten kann da die Unterscheidung gegenüber der Projektionsfaserung möglich sein (Fig. 7). Dementsprechend geht auch

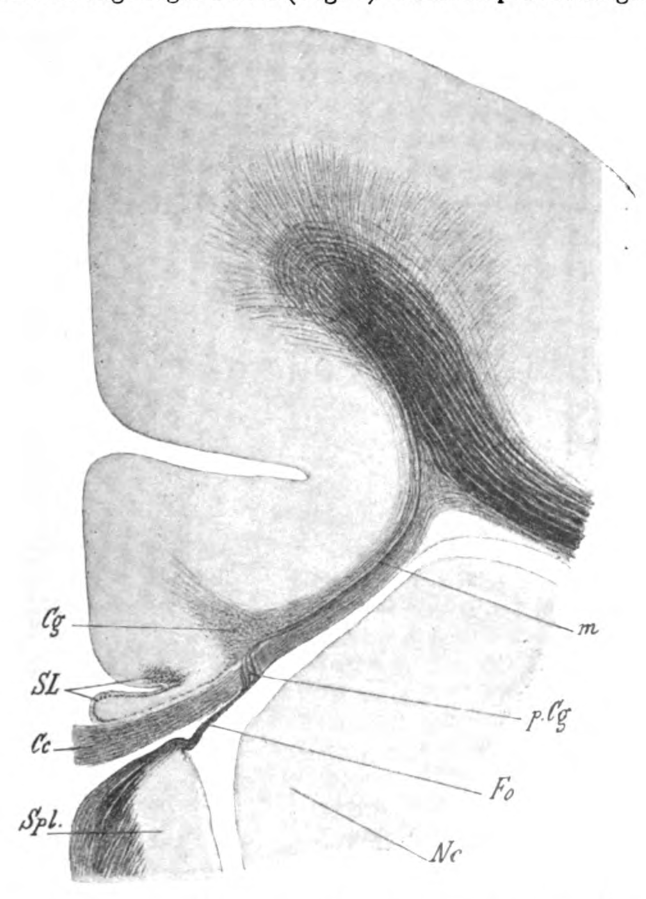


Fig. 8. Frontalschnitt vom Pteropus. *Cg* Cingulum; *m* Fasern aus dem Cingulum zur Marginalwindung; *p. Cg* perforierende Fasern aus dem Cingulum; *SL* Stria Lancisii; *Cc* Balken; *Spl* Septum pellucidum; *Fo* Fornix longus; *Nc* Nucleus caudatus.

an Sagittalschnitten das Cingulum ohne sonderlich scharfe Grenze in die Projektionsfaserung über. Da diese dorsalen Anteile des Cingulum an Frontalschnitten vom Balken schon durch Projektionsfaserzüge getrennt sind, sehen wir auch am Sagittal-

schnitte in den mehr lateralen Partien zwischen Balken und Cingulum Projektionsfasern liegen (deutlich ist dies z. B. auf Frontal- und Sagittalschnitten beim Spalax). Nun sehen wir am Frontalschnitt, insbesondere an der basalen Seite des Cingulum einzelne Fäserchen sich entbündeln und dorsalwärts ziehen,

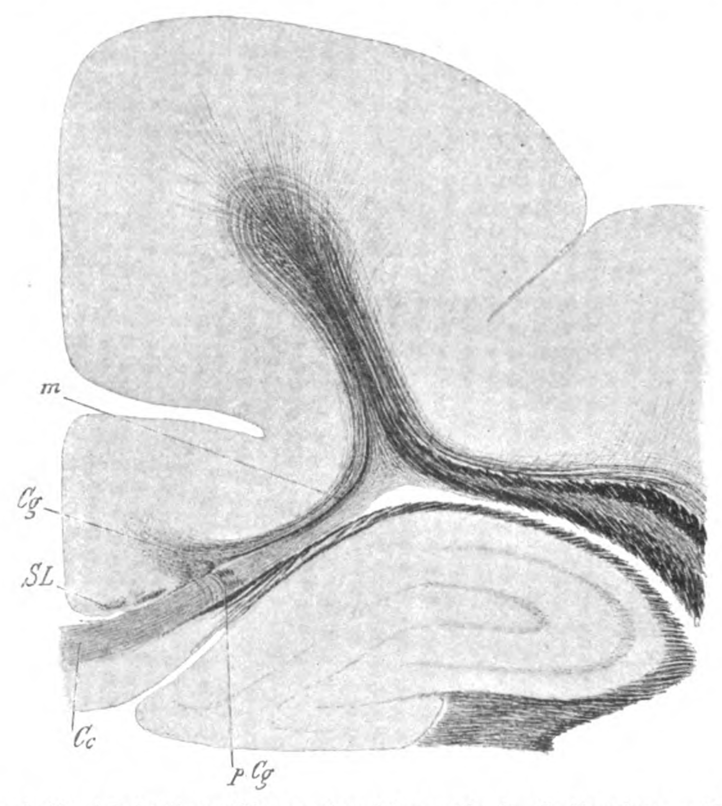


Fig. 9. Frontalschnitt vom Pteropus (caudal von Fig. 8). *Cg* Cingulum; *m* Fasern aus dem Cingulum zur Marginalwindung; *SL* Stria Lancisii; *p. Cg* perforierende Fasern aus dem Cingulum; *Cc* Balken.

respektive es mengen sich unter die Querschnitte des Cingulum Längsschnitte. Aber da das Cingulum selbst das Mark der ganzen medialen Hemisphärenwand okkupiert, fehlen natürlich die longitudinalen Bündel, die wir bei anderen Säugetieren in so reicher Zahl aus dem Cingulum in die Marginalwindung ausstrahlen sehen.

Bei Pteropus (Fig. 8 u. 9) reicht das Cingulum selbst nicht so weit dorsalwärts als bei den Nagern; infolgedessen sehen wir auch längsgetroffene U-förmige Fasern aus dem Cingulum in die Marginalwindung hinaufreichen, Fasern, die freilich nicht immer ganz an der Peripherie des Marks, d. h. unmittelbar unter der Rinde liegen. Auch nach dem Aufhören des Balkens (in den aboralen Partien) finden sich diese U-förmigen Fasern, öfters sogar in Form zweier paralleler Streifen; sie sind selbst dort noch zu sehen, wo der Frontalschnitt ein eigentliches Cingulum nicht mehr aufweist; dann gehen die erwähnten Fasern aus der Marginalwindung direkt nach dem Ammonshorn, wohin, wie noch zu erwähnen sein wird, der aborale Anteil des Cingulum schon früher eingegangen ist. Basalschnitte vom Pteropus, die von der konvexen Oberfläche nach der Basis fortschreiten, zeigen zunächst dünne Querschnitte von Fasern, die allmählich in die Schief- und Längsschnitte des eigentlichen Cingulum übergehen.

Beim Dasypus (Fig 10), dessen Cingulum gleichfalls einen Übergang von dem der höheren Säugetiere zu den Nagern bildet, sehen wir, obwohl dasselbe am Frontalschnitte eine langgestreckte Form hat und ziemlich weit dorsalwärts reicht, deutlich aus der basalen Fläche seiner Querschnitte sich Fasern entbündeln und nunmehr als longitudinale Fasern dorsalwärts ziehen. Damit hängt es zusammen, daß im dorsalen Abschnitte des Cingulum die Querschnitte spärlicher, die Längsschnitte dagegen zahlreicher werden. Bezüglich der aboralen Partien gilt das eben vom Pteropus Gesagte.

Wir können uns also zusammenfassend dahin aussprechen, daß soweit das Hauptstück des Cingulum in Betracht kommt — vorgreifend haben wir zum Teil schon von den aboralen Partien des Gehirns ähnliches bemerkt — das Cingulum, respektive ihm gleichwertige Faser auch in die Marginalwindung reichen, sei es, daß das Cingulum selbst bis dahin sich erstreckt, oder Fasern aus dem Cingulum im Bogen sich dahin begeben. Diese Fasern, die im allgemeinen etwas stärkeres Kaliber haben, sind um so deutlicher, je stärker das Cingulum überhaupt ist, und umgekehrt weniger ausgesprochen, wenn dasselbe relativ schwach ausgebildet ist, wie z. B. beim Menschen. Wir glauben nicht fehl

zu gehen, wenn wir auch Anton-Zingerles supracinguläres Feld hier einreihen. So ist also tatsächlich, wie dies schon die älteren Autoren angenommen haben, der ganze dorsal vom Balken gelegene, mediale Hemisphären-

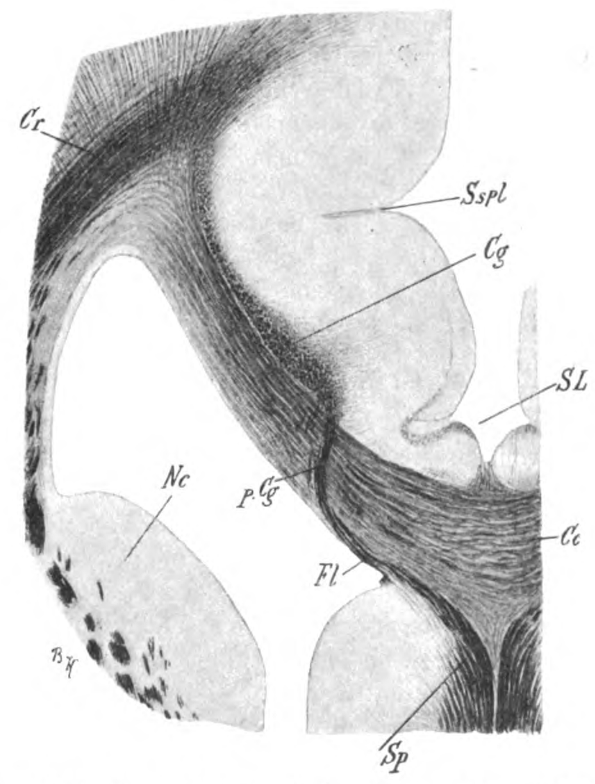


Fig. 10. Frontalschnitt vom Dasypus. *Cg* Cingulum; *p. Cg* perforierende Fasern aus dem Cingulum; *Fl* Fornix longus; *Sspl* Sulcus suprasplenius; *SL* Stria Lancisii; *Sp* Septum pellucidum; *Cc* Balken; *Nc* Nucleus caudatus; *Cr* Corona radiata.

bogen und nicht nur der Gyr. cinguli in das System der Cingulumfaserung einbezogen.

Gleichwie das Cingulum Beziehungen zum dorsalen medialen Hemisphärenanteile hat, so bestehen auch solche zum medialen ventralen Teile, speziell dem Septum pellucidum. Es handelt sich da um die Beziehungen des Cingulum zum Fornix longus

mittels der den Balken perforierenden Fasern, die im literarischen Teil dieser Arbeit eine ausführliche Besprechung gefunden haben. Wir müssen diese Frage schon jetzt für den Hauptstock des Cingulum in Erörterung ziehen, weil ohne diese Darstellung die Verhältnisse des oralen und auch des aboralen Teiles des Cingulum kaum verständlich wären. Eine zusammenfassende Darstellung des Fornix longus wird aber doch erst am Schlusse unserer Arbeit möglich sein.

Der Mensch, mit dem wir beginnen wollen, ist freilich das ungeeignetste Objekt für das Studium der aus dem Cingulum zum Fornix longus ziehenden Fasern. An unseren Frontalschnitten konnten wir keine aus dem Cingulum oder den Striae Lancisii stammenden, den Balken perforierenden Fasern nachweisen. Das kann an der Färbung, die zum Teile nicht ganz tadellos war, liegen. Wie oben erwähnt, haben zuerst Kölliker und ihm anschließend Bechterew und Dejerine, dann Vogt dem Fornix longus entsprechende Fasern auch beim Menschen beschrieben.

An den uns zur Verfügung stehenden Sagittalschnitten eines Kindes, die freilich auch in der Färbung manches zu wünschen übrig ließen, waren in medialen Anteilen solche den Balken perforierende Fasern nicht zu sehen. In mehr lateral gelegenen Ebenen waren sie wohl zu sehen, etwa in der Art, wie sie Kölliker zeichnet, jedoch war hier eine sichere Entscheidung über die Natur dieser Fasern nicht leicht möglich. Wir müssen also bezüglich des Fornix longus des Menschen im wesentlichen auf Kölliker, Dejerine, Vogt, Bechterew u. a. verweisen. Sicherlich sind aber diese Fasern beim Menschen recht wenig entwickelt; konnte sie ja auch Kölliker aus dem Gyrus fornicatus und damit aus dem Cingulum nicht mit Sicherheit nachweisen, sondern bloß aus den Striae Lancisii. Ihr konstantes Vorkommen bei Tieren, das nun zur Sprache kommen soll, läßt das Vorhandensein solcher Fasern aber auch für den Menschen als höchst plausibel erscheinen.

Denn schon beim Affen sind perforierende Fasern leicht nachzuweisen. An Frontalschnitten des Hylobatesgehirns z. B. (Fig. 4) sind in den Balken eindringende Fasern sowohl aus den medialen Striae Lancisii, als auch aus dem dorsalen Markbelag des Balkens (ein Punkt, auf den Kölliker auch beim Menschen

hinweist) zu sehen, die sich bis in das Septum pellucidum verfolgen lassen. Auch aus dem Gyr. cinguli, respektive dem Cingulum kommen Fasern, die sich schief in den Balken verfolgen lassen. Wie bei anderen Tieren sind auch hier nicht an allen Schnitten solche Fasern zu sehen; Sagittalschnitte zeigen uns ja, daß diese perforierenden Fasern in einzelnen Bündeln, in gewissen Zwischenräumen den Balken durchsetzen.

Bei den Raubtieren sind die den Balken perforierenden Fasern und ihr Zusammenhang mit dem Cingulum einerseits, dem Septum anderseits deutlich zu sehen; jedoch waren die uns vorliegenden Präparate in dieser Hinsicht nicht sehr vorteilhaft.

Hingegen konnten wir die perforierenden Fasern wieder besonders schön beim Kalbe (Fig. 6. u. 11) und Schwein verfolgen. Auch hier kommen dieselben sowohl aus den Striae Lancisii med., als auch aus dem dorsalen Markbelag des Balkens; sie sind bis in das Septum pellucidum zu verfolgen. Diesen Fasern gesellen sich solche hinzu, die aus dem Cingulum selbst kommen und eine mehr schiefe Richtung einhalten. Balken und Septum pellucidum, das besonders mächtig ist, grenzen in gewissen Abschnitten nicht unmittelbar aneinander, sondern sind durch einen mehr oder minder großen Zwischenraum voneinander getrennt, der durch die hier freiliegenden Bündel des Fornix longus überbrückt wird, welch letztere voneinander gleichfalls durch einen Zwischenraum getrennt sind, und zu denen sich an der ventralen Fläche des Balkens verlaufend die lateralwärts perforierenden Fasern hin begeben. Später ändern sich diese Verhältnisse wieder. Die Säulchen des Fornix longus nähern sich der Mittellinie, Fimbria, respektive Fornix und Ammonshorn legen sich dem Balken an, verschmelzen mit demselben und wir sehen die perforierenden Fasern dann hierher ziehen. Im allgemeinen nehmen die perforierenden Bündel von vorne nach hinten an Zahl und Mächtigkeit zu, um schließlich in den aboralen Partien wieder spärlicher zu werden. Sagittalschnitte aus dem Gehirn der Antilope zeigen den Fornix longus und die den Balken perforierenden Bündel sehr deutlich. Zunächst laufen sie im allgemeinen eine kurze Strecke weit an der ventralen Fläche des Balkens frontalwärts und behalten diese Richtung bei, nachdem sie sich ins Septum pellucidum eingesenkt haben.

In bezug auf die perforierenden Fasern und den Fornix longus nähert sich in mancher Beziehung das Gehirn des Pteropus dem des Kalbes, auch insoferne, als hier gleichfalls stellenweise die Säulchen des Fornix longus frei im Ventrikel liegen (Fig. 8). Über den Fornix longus der Nager finden sich bei Honegger, Kölliker, Vogt genaue Angaben. Wir können uns also kurz fassen. Beim Kaninchen sind solche perforierende Fasern reichlich zu sehen, die am Frontalschnitte in relativ mächtigen Bündeln aus dem Cingulum, respektive seiner Fortsetzung den Balken durchsetzen, wobei die lateralen eine Strecke weit an der ven-

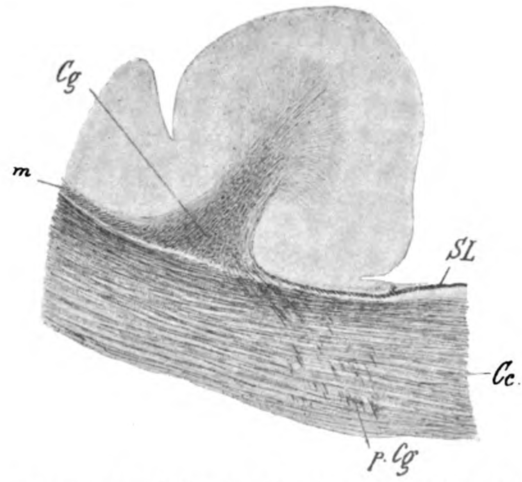


Fig. 11. Frontalschnitt vom Kalbe. *Cg* Cingulum; *SL* Stria Lancisii; *pCg* perforierende Fasern aus dem Cingulum und der Verbindungsbrücke zur Stria Lancisii; *m* Fasern aus dem Cingulum zur Marginalwindung; *Cc* Balken.

tralen Fläche des Balkens medialwärts zu verfolgen sind, in den aboralen Partien reichlicher, als in den frontalen. Die perforierenden Fasern senken sich dann ins Septum pellucidum ein. Ähnlich wie beim Kaninchen verhält sich der Fornix longus an Frontalschnitten des Meerschweinchens. Auch Sagittalschnitte vom Kaninchen zeigen sehr schön die den Balken perforierenden Bündel, die aus dem Cingulum stammen und sich basalwärts begeben.

Die Verhältnisse des Fornix longus beim Dasypus hat Zuckerkandl, wie erwähnt, genau geschildert, ich kann also

von einer Wiederholung der Angaben absehen und verweise auf die Figur 10.

Wir sehen also, daß **bei allen Placentaliern** (bezüglich des Menschen siehe die oben gemachten Reserven) **von der medialen dorsalen Hemisphärenwand, aus dem Cingulum selbst und den Striae Lancisii den Balken durchbrechende Fasern zur medialen, ventralen Hemisphärenwand, dem Septum pellucidum ziehen. Es stellt also der Fornix longus**, wie wir zunächst konstatieren wollen, **einen wichtigen Abschnitt im System des Cingulum dar.**

Viel schwerer zu übersehen sind die Verhältnisse des Cingulum in seinem **frontalen** Anteile, wie nunmehr zur Sprache kommen soll. Doch ergeben sich auch hier bei den verschiedenen Tierklassen zum Teile so wesentliche Differenzen, daß eine gesonderte Beschreibung notwendig sein wird. Eine Hauptdifferenz ergibt sich in den Verhältnissen beim Menschen und Affen einerseits und den niederstehenden Tieren anderseits. Es hängt dies damit zusammen, daß beim Menschen und in gewissem Maße auch beim Affen der Olfactorius und seine centralen Verbindungen verkümmert erscheinen, anderseits der Frontallappen eine besonders mächtige Entwicklung erfahren hat, speziell auch in basal-medialer Richtung hin. Dem entsprechend hat auch die Mantelcommissur der Hemisphären, der Balken, nach der frontal-basalen Seite eine stärkere Ausgestaltung erfahren. Es wird dies klar, wenn wir die mediale Hemisphärenfläche bei den verschiedenen Tierklasen vergleichend betrachten. Während bei den Raubtieren und niederen Säugetieren der Balken frontal-basalwärts nur eine kurze Ausdehnung hat und ein Genu und Rostrum corp. callos. zwar vorhanden, aber relativ schwach ist,[1]) findet sich bei den Affen schon ein mächtiges Genu und Rostrum corp. callos. und beim Menschen neben dem Genu corp. callos. ein basal und aboral absteigendes Rostrum. Die frontalen Windungszüge erstrecken sich an diesem Rostrum eine beträchtliche Strecke weit an der basalen Fläche hin.

Das Septum pellucidum reicht beim Menschen nicht weiter nach vorne als bis an das Rostrum. Bei Raubtieren, Ungulaten u. s. w. ist

[1]) Bei niederen Tierklassen hat ja der Balken überhaupt nur eine relativ kleine Ausdehnung in sagittaler Richtung.

die Entwicklung des Frontallappen an der basalen Fläche eine beschränkte, das Septum pellucidum reicht weit nach vorne. Dementsprechend sind auch die Verhältnisse am Frontalschnitte verschieden. Bei den letztgenannten Tieren sehen wir das Septum pellucid. auch in weit frontal gelegenen Ebenen noch immer von der ventralen Fläche des Balken bis an die Basis reichen, während beim Menschen und Affen das Septum pellucid. frontalwärts sehr bald durch das Rostrum des Balkens und die basal gelegenen Windungszüge ersetzt wird.

Die besprochenen Verhältnisse haben auch auf die Gestaltung des frontalen Anteiles des Cingulum einen wesentlichen Einfluß. Verfolgen wir beim Menschen das Cingulum frontalwärts, so sehen wir in dem an der Basis erscheinenden Anteile des Frontallappen, ventral vom Balken, ein ausgedehntes ventrales Cingulum, das medialwärts, wie wir dies beim dorsalen Cingulum gesehen haben, Beziehungen zu den hier gleichfalls deutlichen ventralen Striae Lancisii hat. Das bleibt solange, als der Balken zu sehen ist, respektive insolange die Balkenhälften der beiden Hemisphären miteinander verbunden sind. Sobald diese Verbindung aufgehört hat, sehen wir vom ventralen Cingulum, medial vom Balken, ein longitudinales, schmales Bündelchen nach dem dorsalen Cingulum ziehen, das auch dort noch, wo der Balken sich auf den lateral im Seitenhorn gelegenen Forceps anter. beschränkt, zu finden ist. Bemerkt sei, daß die bei niederen Tieren so deutlichen Beziehungen des Cingulum zum Olfactorius, respektive zu den Wandungen des Ventriculus olfactorius, die noch besprochen werden sollen, beim Menschen sowohl, wie beim Affen nicht nachzuweisen sind. Hier ist ja der Olfactorius sehr reduziert und ein Ventriculus olfactorius überhaupt nicht mehr vorhanden. Es soll nur noch erwähnt werden, was Basalschnitte vom Menschen lehren. Entsprechend dem dorsal-konvexen Bogen des Cingulum erscheint dasselbe an Schnitten, die von der Konvexität basalwärts fortschreiten, zunächst in seinem mittleren Anteile. Später lagert sich zwischen dem frontalen und occipitalen Anteile des Cingulum der Balken ein. Wir sehen dann vom frontalen Cingulum einen Faserzug gegen den Frontallappen reichen, der freilich nicht immer genügend leicht von der Balken- und Projektionsfaserung abzugrenzen ist, so daß das scheinbare Ausstrahlen dieser

Fasern nach den medialen Windungen des Frontalpol nur mit großer Vorsicht zu verwerten ist.

In basalen Partien, wo die beiden Balkenhälften ihren Zusammenhang schon verloren haben, sehen wir zunächst aus

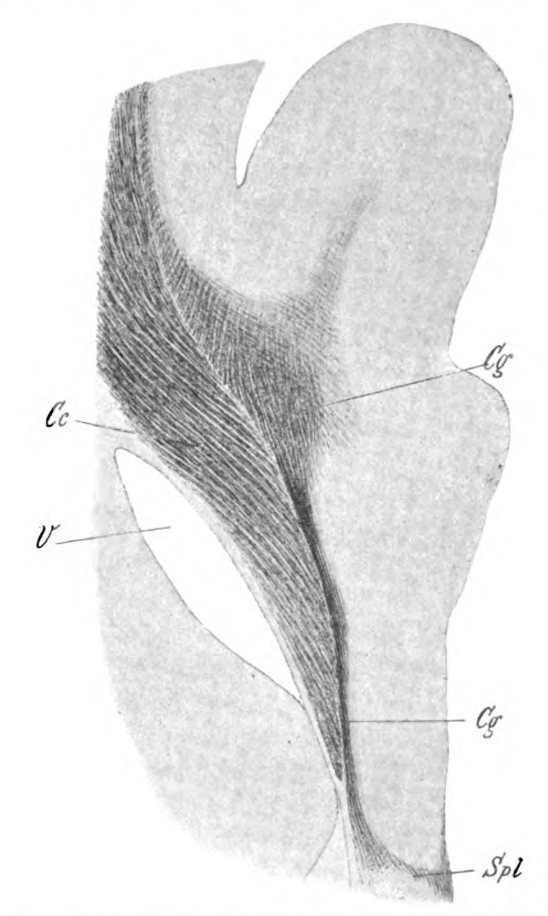


Fig. 12. Basalschnitt vom Kinde. *Cg* Cingulum; *Cc* Balken; *Spl* Septum pellucidum; *V* Ventrikel.

den Striae Lancisii einen schmalen Streifen medial vom Balken nach dem Septum ziehen. Dieser Streifen, der scharf abgegrenzt ist, wird basalwärts rasch stärker, er kommt nunmehr aus dem eigentlichen Cingulum, aus dem die erwähnten längsgetroffenen Fasern auftauchen (Fig. 12); er reicht im

Septum bis an dessen vordere graue Partie, die nur spärlich von weißen Fasern durchsetzt ist. Die Cingulumfasern gehen immer mehr in die Längsrichtung über, anderseits sehen wir nunmehr das Cingulum sich nach vorne in den Stirnlappen erstrecken, woselbst die hierhergehörigen Fasern zum Teile in die dorso-ventrale Richtung umbiegen; wenigstens sehen wir frontalwärts an die longitudinal getroffenen Cingulumfasern reichliche Querschnitte von Fasern sich anreihen. Das eigentliche Cingulum wird basalwärts immer schwächer; auch der Zug nach dem Septum ist weniger auffällig, hingegen sehen wir jetzt aus den eben erwähnten Querschnitten im Marke des Stirnhirns Fasern auftauchen, die direkt gegen das Septum ziehen.

Wir können also das über das frontale Cingulum des Menschen Gesagte dahin zusammenfassen, daß dasselbe — wiederum rein topographisch genommen — an dem vorderen Balkenende basalwärts umbiegt, sich entsprechend dem Rostrum in den basalen Windungszügen etwas occipitalwärts erstreckt, daß dabei nach dem Frontalhirn Fasern abgehen, daß aber ein Teil der Cingulumfasern sich in den vorderen grauen Anteil des Septum einsenkt. In diesen basalen Partien ist die Analogie, der nahezu untrennbare Zusammenhang zwischen Striae Lancisii und eigentlichem Cingulum noch deutlicher als sonst.

Frontalschnitte des Hylobatesgehirns zeigen fronta lähnliche Verhältnisse, wie sie beim Menschen besprochen wurden, also auch hier ein dorsales und ventrales Cingulum, die untereinander durch einen Längsfaserzug verbunden sind, der medial, respektive frontal vom Balken verläuft. Hervorgehoben sei nur, daß schon vorher in Gegenden, wo der Balken stärker medial ausladet, aber noch nicht mit dem der anderen Seite verbunden ist, einzelne den Balken perforierende Fasern zu sehen sind. Die genannten Beziehungen des Cingulum werden noch klarer, wenn wir Sagittalschnitte — uns standen solche vom Macacus zur Verfügung — betrachten. Wir sehen hier (Fig. 13), daß entsprechend dem frontalen Ende des Balkens das vorwiegend aus Längsfasern bestehende Cingulum sich basalwärts schlägt und gegen die Basis zu verfolgen ist.

Dieser basale Zug des Cingulum ist schwächer, als die dorsale Hauptmasse desselben, was besagt, daß nicht alle dem letzteren an-

gehörigen Fasern etwa von der Basis kommen oder dahin ziehen. Das zeigt auch der Umstand, daß dieser Zug nicht ausschließlich aus Längsfasern besteht, sondern auch schief ge-

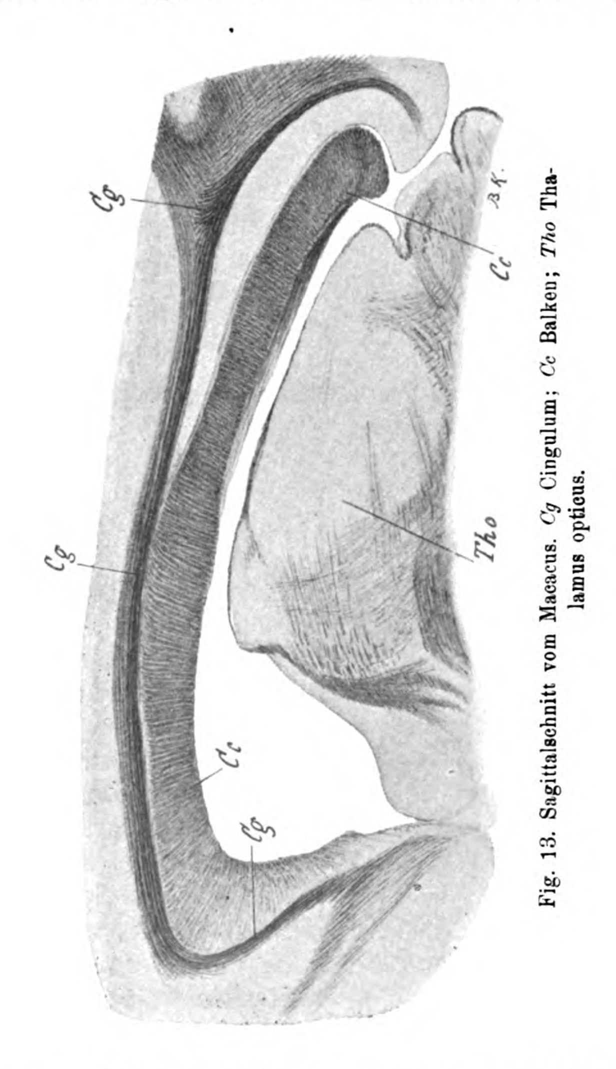


Fig. 13. Sagittalschnitt vom Macacus. *Cg* Cingulum; *Cc* Balken; *Tho* Thalamus opticus.

troffene, zum Teile selbst leicht verflochtene Bündel enthält; anderseits begeben sich anscheinend auch am Sagittalschnitte Fasern aus dem dorsalen Anteile des Stirnlappens nach dem Cingulum. Am eigentlichen Genu corp. callos. scheinen einzelne

Fasern dieses Zuges sich direkt an die basale Fläche des Balkens zu begeben. Medialwärts geht das Cingulum auch hier ohne scharfe Grenzen in den relativ schmalen Faserzug der Striae Lancisii über. Basalwärts nimmt es eine occipitalwärts neigende Richtung ein und ist bis in die Gegend des Tuberculum olfactor., der Anhäufung grauer Substanz an der Basis vor der Commisura anter. und dem Fornixschenkel, mit Sicherheit zu verfolgen.

Die Sagittalschnitte also zeigen uns noch genauer, welcher Zusammenhang zwischen ventralem und dorsalem Cingulum besteht, d. h. ein Teil der Fasern des dorsalen Cingulum begibt sich an der frontalen Seite des Balkens gegen die Basis oder entspringt hier, wobei als wahrscheinlich gelten kann, daß ein Theil der von der Basis kommenden Fasern zur dorsalen Fläche des Stirnhirns sich begibt (oder umgekehrt), ebenso wie das dorsale Cingulum direkte Zuzüge aus dem vorderen medialen Stirnpol erhält.

Auch Basalschnitte vom Cercopithecus zeigen eine unverkennbare Analogie mit den Basalschnitten vom Menschen. Auch hier ist entsprechend dem vorderen Anteile des Balkens nach Trennung der beiden Balkenhälften medial von demselben ein schmaler Zug des Cingulum frontalwärts zu verfolgen, der anscheinend pinselförmig medial- und lateralwärts ausstrahlt, ohne daß sich aber genauere Angaben über die Endigung dieser Fasern machen ließen, da eine Differenzierung derselben gegenüber Balken- und Projektionsfasern nicht leicht ist. Gehen wir weiter basalwärts, dann finden wir zunächst perforierende Fasern aus den Striae Lancisii als Fornix longus in das Septum pellucidum und zwar gleichfalls in seine vordere, hier ziemlich markreiche Hälfte ausstrahlen. Wenn dann der Zusammenhang der beiden Balkenhälften aufgehört hat, so sehen wir auch hier, zunächst aus den Striae Lancisii und weiter basalwärts aus dem Cingulum Fasern in das Septum pellucidum einstrahlen, so daß wir an der medialen Seite des Balkens einen scharf abgegrenzten Zug aus dem Septum nach dem Cingulum und auch noch weiter frontalwärts in das Stirnhirn haben.

Wenden wir uns nunmehr den Raubtieren zu, wobei die Verhältnisse bei der Katze als Prototyp dienen sollen, so sehen wir im Frontalhirn, bevor sich beide Balkenhälften mit-

einander verbunden haben, einen dorso-ventralen Zug von Fasern ziehen, der basalwärts ziemlich weit reicht, aber relativ schmächtig ist und medial mehr aus Querschnitten besteht, woran lateral Längsschnitte anschließen. Dorsalwärts läßt sich dieser Faserzug bis in das hier schon relativ starke dorsale Cingulum verfolgen, ohne daß sich behaupten ließe, daß etwa alle Fasern in das dorsale Cingulum selbst sich begeben würden, indem einzelne derselben anscheinend in die Rinde des Gyr. limb. selbst einstrahlen. In dem Maße, als der Balken sich gegen die Mittellinie vorschiebt, weicht der dorso-ventrale Faserzug gegen die Mittellinie aus und hält sich neben der medialen Seite des Balkens, wobei schon hier einzelne seiner Fasern, respektive den Striae Lancisii angehörige Fasern den Balken perforieren.

Hier können wir aus dem relativ schwachen ventralen Cingulum, respektive dem noch vorhandenen longitudinalen Faserzug Fasern direkt nach den Wandungen des Ventr. olf. verfolgen (Fig. 14). Die Beziehungen zur lateralen Wand des Ventr. olf. sind weniger deutlich, indem die hier auftretende Faserung sich vornehmlich der Projektionsfaserung zugesellt, zumal der Ventr. olf. bald mit dem Seitenventrikel verschmilzt. Immerhin sehen wir aus der an der lateralen Seite des Ventr. olf. sehr reichen Markfaserung mehr vereinzelte Fasern auftauchen, die im Dache des Ventr. olf. schief hinüberziehen und in die longitudinalen Faserzüge des Cingulum eingehen. Reichlicher sind diese Zuzüge aus der lockeren Faserung der medialen Wand des Ventr. olf., woselbst sie auch weiter aboral zu verfolgen sind, und zwar auch dann noch, wenn der Ventr. olf. sich mit dem Vorderhorn des Seitenventrikels vereinigt hat. Die hier auftauchenden Faserzüge gehen anscheinend vorwiegend in die mediale, aus Querschnitten bestehende Faserung des Cingulum über. Wir haben also bei der Katze schon, wenn auch weniger auffällig, deutliche Beziehungen des Cingulum zu den Wandungen des Ventr. olf., das was Zuckerkandl kürzlich als „Riechbündel des Cingulum" beschrieben hat, Verhältnisse, die wir bei allen makrosmatischen Säugern werden nachweisen können, während sie, wie erwähnt, beim Menschen und Affen fehlen. Noch weiter aboral verschwindet der basale Zuzug des Cingulum im Grau des Septum pellucidum. Frontalschnitte zeigen uns also,

daß auch bei der Katze das Cingulum frontal um den Balken herumbiegt und sich basalwärts wendet, wobei es zu den basalen grauen Massen, speziell auch den Wandungen des Ventr. olf. Beziehungen gewinnt. Das ventrale Cingulum und der dorsoventrale Faserzug genügen aber auch hier nicht, um die Mächtigkeit des dorsalen Cingulum zu erklären, auch hier müssen weitere Zuzüge in letzteres stattfinden.

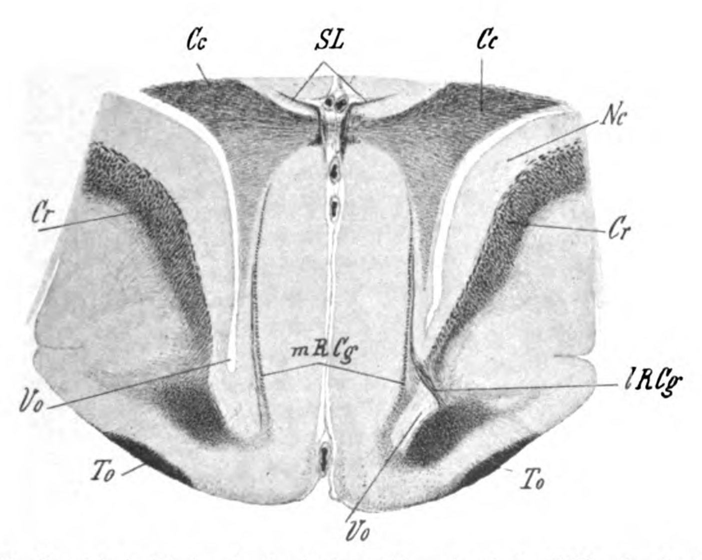


Fig. 14. Frontalschnitt durch das Katzengehirn (ventrale Hälfte in frontalen Partien). *Cc* Balken; *SL* Striae Lancisii; *Nc* Nucleus caudatus; *Cr* Corona radiata; *Vo* Ventriculus olfactorius; *mRcg* und *lRCg* medialer und lateraler Schenkel des Riechbündels des Cingulum; *To* Tractus olfactorius.

Das, was uns der Frontalschnitt zeigt, gewinnt weitere Bestätigung und Präzisierung durch die Betrachtung der Sagittal- und Basalschnitte. Am Sagittalschnitte (Fig. 16) schlägt sich entsprechend dem frontalen Ende des Balkens das Cingulum basalwärts, aber in Ebenen, die mehr medialwärts liegen, als der Hauptstock des Cingulum. Von den am Sagittalschnitte längsgetroffenen Cingulumfasern geht jedoch anscheinend ein Teil frontal- und dorsalwärts, gleichwie auch die basalwärts ziehenden Fasern nicht reine Längsschnitte darstellen, sondern hier Zuzüge von den

medialen basalen Windungszügen erhalten. Basalwärts ist nun das Cingulum im vorderen Anteile des Sept. pellucid. bis zum Tubercul. olf. zu verfolgen, woselbst es sich verliert. Von den den Balken perforierenden Fasern des Fornix long. verläuft

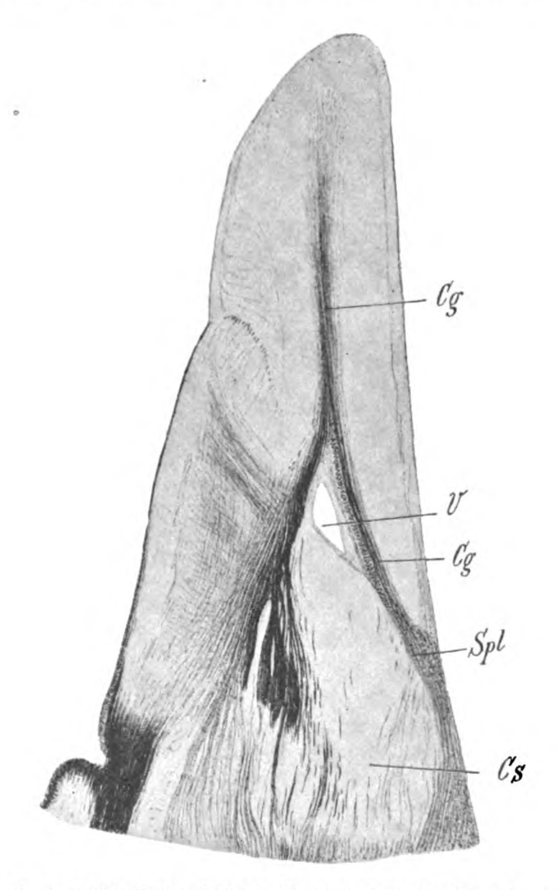


Fig. 15. Basalschnitt durch das frontale Katzengehirn. *Cg* Cingulum; *V* Ventrikel; *Spl* Septum pellucidum; *Cs* Corpus striatum.

entsprechend dem frontalen Ende des Balkens ein Teil frontalwärts und verbindet sich mit den um das vordere Balkenende herumziehenden Cingulumfasern. Auch hier ist weiters der Übergang des Cingulum zu den Striae Lancisii ein fließender, d. h. wir finden in stark medial gelegenen Schnitten nunmehr, ent-

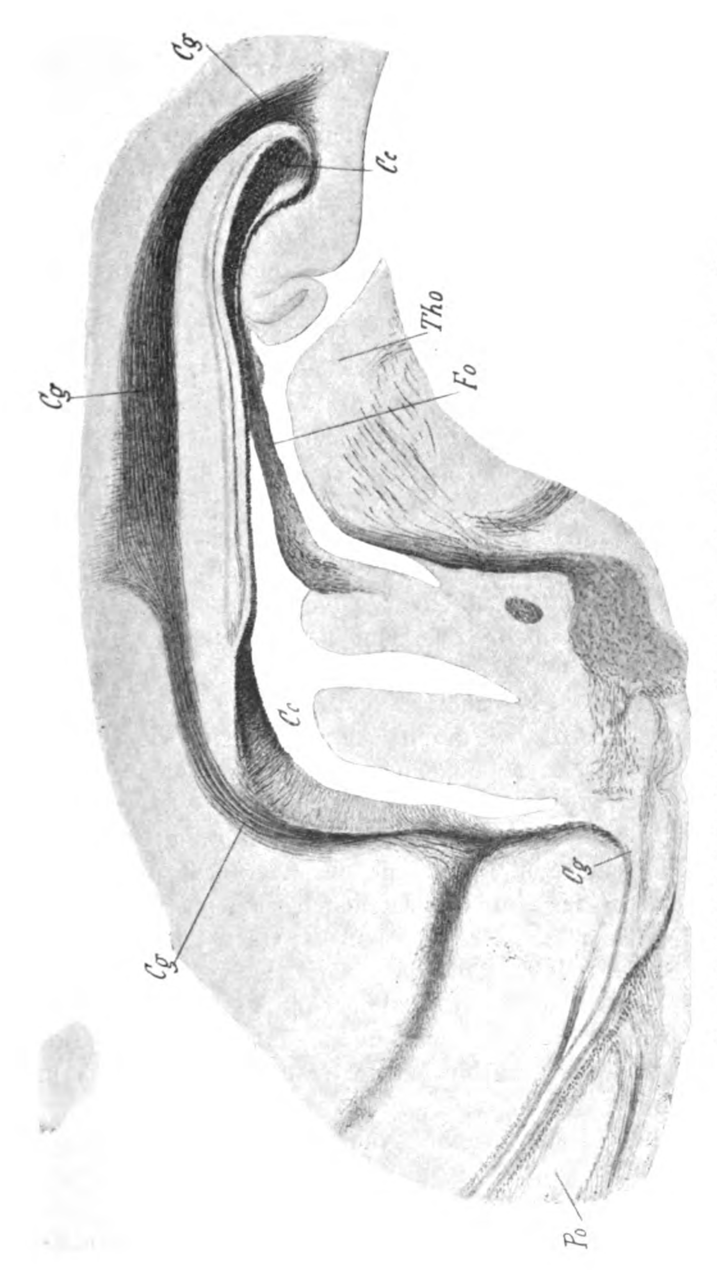


Fig. 16. Sagittalschnitt durch das Katzengehirn. *Cg* Cingulum; *Po* Pedunculus olfactorius; *Cc* Corpus callosum; *Fo* Fornix; *Tho* Thalamus opticus.

sprechend dem vorderen Balkenende, den scharf abgegrenzten schmalen Zug der Fasern der Stria auf ihrem Wege basalwärts. Zu erwähnen ist dann von Schnitten, die etwas mehr lateral liegen, ein Zug von Fasern, der aus der Gegend des dorsalen Markbelages des Lobus olf. in leicht dorsal-konkavem Bogen sich gegen das Cingulum begibt, jedoch nicht etwa aus streng longitudinalen Fasern, sondern aus kurzen Schiefschnitten besteht, so daß sich über Anfang und Endigung dieses Bündels nichts bestimmtes aussagen läßt. Er entspricht Hallers Funiculus cortico-olfact. super. (bei der Maus).

Basalschnitte von der Katze (Fig. 15) sollen nur insoweit zur Sprache kommen, als sie besonders erwähnenswerte Details zu Tage fördern; im übrigen schließen sich die Verhältnisse an das schon Gesagte an. So ist auch bei der Katze der schon mehrfach erwähnte Zug aus dem Cingulum in das Septum pellucidum zu sehen. Zunächst treten vor Trennung der beiden Hemisphären den Balken perforierende Fasern auf, die aus den Striae Lancisii und dem Cingulum als Fornix long. nach dem Septum ziehen. Auch nach Verschwinden der Balkenverbindung zieht aus dem Cingulum ein scharf abgegrenzter Zug von Fasern medial vom Balken nach dem vorderen Septumanteile. Wie wir dies schon an Basalschnitten vom Menschen und Cercopithecus gesehen haben, bildet sich noch weiter basalwärts ein Zug von direkt aus dem Septum nach dem Frontalhirn ziehenden, in der medialen Wand des Vorderhorns eingeschlossenen Fasern aus. Es entspricht dieser Zug den im ventralen Cingulum an Frontalschnitten sich findenden Querschnitten. Lateral davon, aber noch immer in der medialen Wand des Vorderhorns finden sich (entsprechend den Longitudinalfasern des Frontalschnittes) Querschnittsbündel, die in beträchtlicher Zahl stark basalwärts zu verfolgen sind. Da diese basalen Anteile des Cingulum ohne ganz scharfe Grenze in die Markfaserung des Lobus und Pedunculus olf. übergehen, dürfte es sich hier um die basale Gestaltung der Riechbündel des Cingulum handeln.

Bei der Phoca vitulina, von deren relativ schwach entwickeltem Cingulum wir bereits gesprochen haben, finden wir am Frontalschnitt medial, respektive oral vom Balken gleichfalls einen dem Cingulum angehörigen, dorso-ventral ziehenden Faserzug, der dorsal mächtiger, ventral schmächtiger bis gegen die

Basis zu verfolgen ist; Beziehungen zu dem sehr verkümmerten Olfactorius sind hier nicht nachweisbar.

Sehr schön zu verfolgen sind wiederum die Verhältnisse des frontalen Cingulumanteiles bei dem mächtigen Cingulum der Ungulaten, z. B. beim Kalb. Im großen ganzen entsprechen die Verhältnisse den bei der Katze beschriebenen; wir sehen auch hier oral vom Balken einen dorso-ventralen Zug von Fasern, der sich in das dorsale Cingulum einsenkt, wobei freilich ein Teil dieser Fasern anscheinend schon in der Rinde des Gyr. limb. endigt. Der ventrale schmächtigere Anteil des Cingulum erstreckt sich, sobald sich der Balken der Mittellinie nähert, an der medialen Seite desselben ventralwärts, wobei in dem Maße, als die Balkenhälften ineinander übergehen, sowohl aus dem Cingulum, als aus den Striae Lancisii den Balken perforierende Fasern basalwärts ziehen. Auch die Beziehungen des ventralen Cingulum zu den Wandungen des Ventriculus olf., das schwächere laterale und das stärkere mediale „Riechbündel des Cingulum" sind deutlich, wobei im übrigen die Verhältnisse ganz denen bei den Raubtieren entsprechen, nur daß diese Beziehungen zum Ventr. olf. etwas weiter distal nachweisbar sind, an Frontalschnitten erst dann, wenn sich beide Balkenhälften schon miteinander verbunden haben.

Auch Frontalschnitte des Kaninchens und des Meerschweinchens (Fig. 17) wiederholen die uns nunmehr geläufigen Verhältnisse. Sagittalschnitte des Kaninchens zeigen, daß die den vorderen Teil des Balkens perforierenden Anteile des Fornix longus sich an der ventralen Fläche des Balkens frontalwärts begeben, anderseits, daß der frontale Anteil des Cingulum sich um das Genu corp. callos. — der Balken des Kaninchens ist relativ sehr kurz — basalwärts schlägt. Die Verhältnisse sind jedoch nicht leicht zu übersehen, indem die Cingulumfasern in der Sagittalebene mehrfach die Richtung wechseln. Wir finden also, speziell in den vorderen Anteilen des Cingulum am einzelnen Sagittalschnitte meist nur kurz getroffene Fasern. Das gilt z. B. von dem nach der Basis verlaufenden Anteile des Cingulum, das hier auf das basale Riechbündel stößt. Wir sehen auch in dorsalwärts konkavem Bogen eine kontinuierliche Lage von Fasern vom frontalen Cingulum nach der dorsalen Markstrahlung des Tuberculum olfactorium ziehen. Noch weiter lateral scheint das frontale Ende des Cingulum nach dem Frontalhirn auszustrahlen.

Es sollen nunmehr die Verhältnisse beim Pteropus zur Sprache kommen, die wir an Frontal-, Sagittal- und Basalschnitten studieren konnten. Auch hier finden wir, bevor sich beide Balkenhälften miteinander verbunden haben, einen longitudinalen Zug von Fasern, der aus dem dorsal über dem Balken liegenden Cingulum kommt, und wie wir dies schon mehrfach erwähnt haben, aus zwei parallelen Zügen besteht, einem medialen, aus Querschnitten

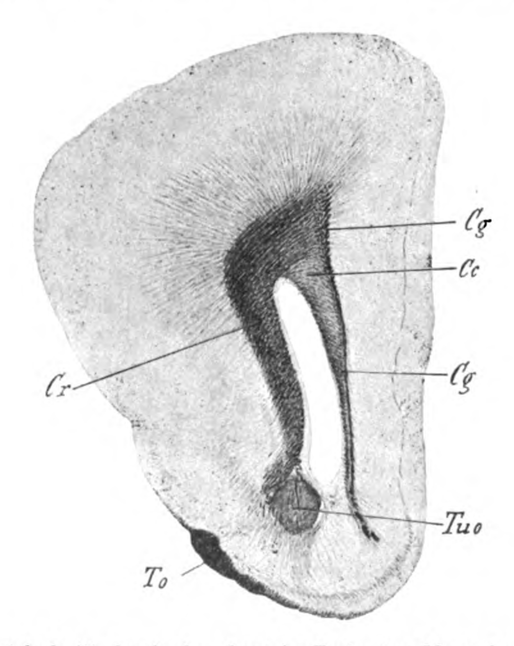


Fig. 17. Frontalschnitt durch das frontale Ende des Meerschweinchengehirns. *Cg* Cingulum; *Cc* Balken; *Cr* Corona radiata; *Tuo* Tuberculum olfactorium; *To* Tractus olfactorius.

bestehenden und einem lateral daran anschließenden longitudinalen Faserzug. Während ersterer wohl hauptsächlich den nach dem Frontalhirn ausstrahlenden Fasern des Cingulum entsprechen dürfte und dementsprechend im dorsalen Anteile des Cingulum überwiegt, sind in den longitudinalen Zug aus der medialen Wandung des Ventr. olf. Faserzüge zu verfolgen, mediales Riechbündel des Cingulum. Vor der Vereinigung des Ventr. olf. mit dem Vorderhorn des Seitenventrikels kreuzt in der dorsalen Markplatte des Ventrikels aus der lateralen Seite

her gleichfalls ein Zuzug in das Cingulum. Wir haben bisher die unpräjudizierliche Bezeichnung „Wandung des Ventr. olf." gebraucht, da sich bei diesen aus dem Fasergewirr auftauchenden Fasern eine nähere Präzisierung ihres Ursprunges an Weigert-Präparaten nicht geben läßt. Auch Sagittalschnitte (Fig. 18) zeigen uns das um das frontale Ende des hier relativ kurzen Balkens zur

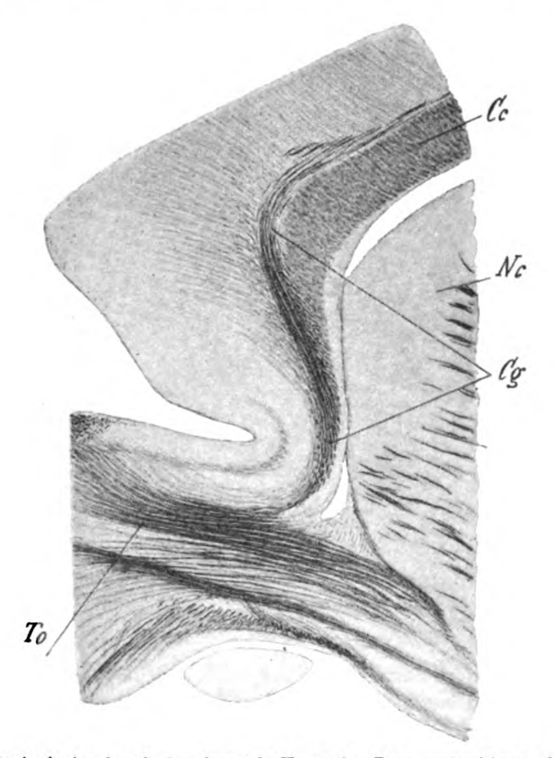


Fig. 18. Sagittalschnitt durch das frontale Ende des Pteropusgehirns. *Cg* Cingulum; *Cc* Balken; *Nc* Nucleus caudatus; *To* Tuberculum olfactorium.

Basis absteigende Cingulum. Weiter medialwärts zeigen die Striae Lancisii einen analogen Verlauf. Anderseits sehen wir von den den Balken perforierenden Faserbündeln Fasern an der ventralen Fläche des Balken sich frontalwärts begeben und gleichfalls basalwärts ziehen. Auch hier handelt es sich aber am Sagittalschnitte durchaus nicht ausschließlich um streng longitudinale Fasern, sondern um Schiefschnitte, die anscheinend

auch das Cingulum verlassen und in die frontalen Windungen einstrahlen. Dieser basale Zug des Cingulum ist bis an das Tuberculum olf. zu verfolgen. Weiter lateral gelegene Schnitte zeigen auch bei Pteropus den dorsalwärts konkaven Bogen, der sich vom Cingulum nach der dorsalen Platte des Lobus olf. begibt. Von den Verhältnissen an Basalschnitten sei nur erwähnt, daß an etwas dorsal gelegenen Schnitten Fasern aus der Cin-

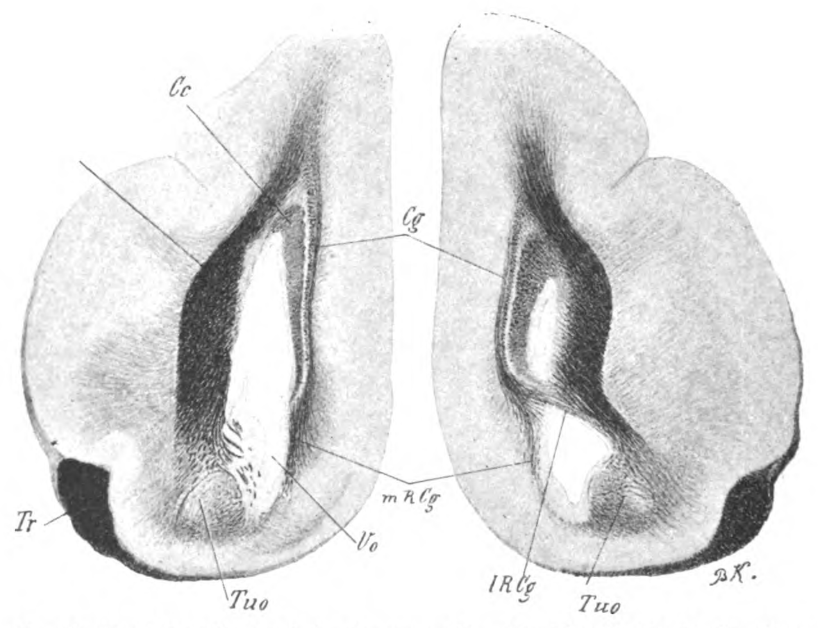


Fig. 19. Frontalschnitt durch das Dasypusgehirn (frontales Ende). *Cg* Cingulum; *mRCg* und *lRCg* medialer und lateraler Schenkel des Riechbündels des Cingulum; *Cc* Balken; *Vo* Ventriculus olfactorius; *Tuo* Tuberculum olfactorium; *Tr* Tractus olfactorius.

gulumgegend auftauchen und sich um das frontale Balkenende lateralwärts anscheinend in die Projektionsfaserung begeben. Ob es sich wirklich um Projektionsfasern handelt, etwa solchen des Gyr. fornicatus, muß dahingestellt bleiben. Schnitte, die den ventralen Balkenanteil treffen, unmittelbar bevor die beiden Hälften desselben auseinander weichen, zeigen perforierende Fasern aus den Striae Lancisii und dem Cingulum, die nach dem medial im Septum pellucidum gelegenen Fornix longus hinziehen. Hat die

Balkenverbindung der beiden Hemisphären aufgehört, sehen wir das uns schon bekannte Bündel aus dem Cingulum medial vom Balken in die vordersten Anteile des Septum pellucidum sich einsenken, jedoch ist dieser Zug hier relativ schwach. Nicht ganz klar werden am Basalschnitte die Beziehungen des ventralen Cingulumanteiles zum Lob. olfact., wiewohl auch hier eine Verbindung des ersteren zur medialen Wandung des Ventriculus olfact. unverkennbar ist.

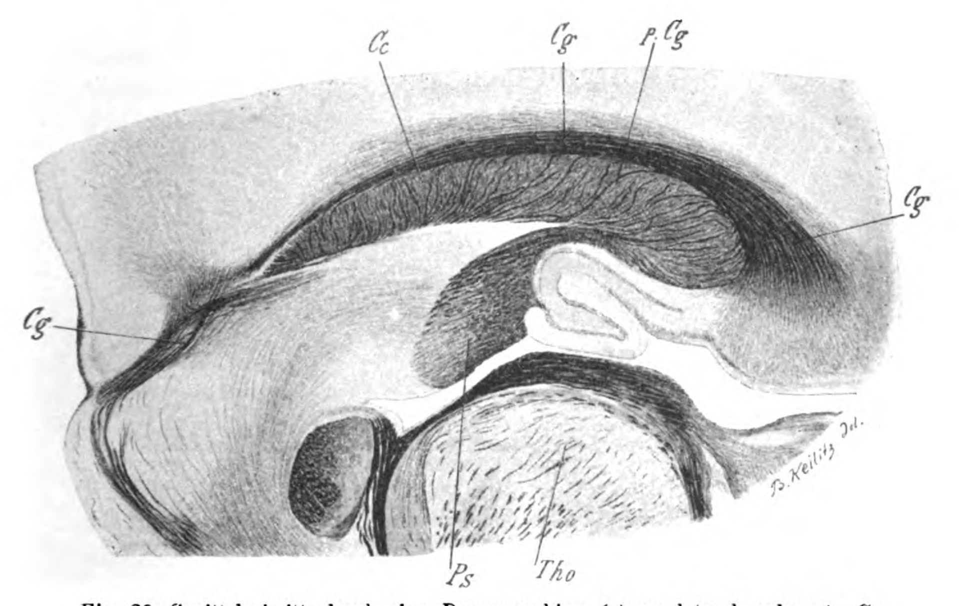


Fig. 20. Sagittalschnitt durch das Dasypusgehirn (etwas lateral gelegen). *Cg* Cingulum; *p. Cg* perforierende Fasern aus dem Cingulum; *Cc* Balken; *Ps* Psalterium; *Tho* Thalamus opticus.

Bezüglich der Verhältnisse des frontalen Cingulumendes beim **Dasypus** sei auf die Darstellung von **Zuckerkandl** verwiesen, der speziell die Beziehungen desselben zum Ventriculus olf., medialer und lateraler Schenkel des „Riechbündel des Cingulum" genau beschrieb. Die Verhältnisse gleichen im übrigen denen, wie wir sie jetzt bei den anderen makrosmatischen Säugern beschrieben haben (Fig. 19). Dasypus villosus ist wegen der besonders starken Entwicklung des Riechlappens und des Cingulum überhaupt ein besonders geeignetes Objekt für das Stu-

dium des Cingulum. Auch die Verhältnisse am Sagittalschnitt hat Zuckerkandl geschildert; interessant ist, das die um das frontale Ende des Balkens basalwärts zum Tuberculum olf. ziehenden Fasern des Cingulum sich mit den an der ventralen Fläche des Balkens ziehenden, offenbar perforierenden Bündeln entsprechenden Fasern kreuzen (Fig. 20).

Basalschnitte des Dasypus, die auch noch kurz herangezogen werden sollen, zeigen, daß in Ebenen, die die Stammganglien kappen und höher, der frontale Anteil des Cingulum, gleichwie wir dies bei höheren Säugetieren gesehen haben, in seiner

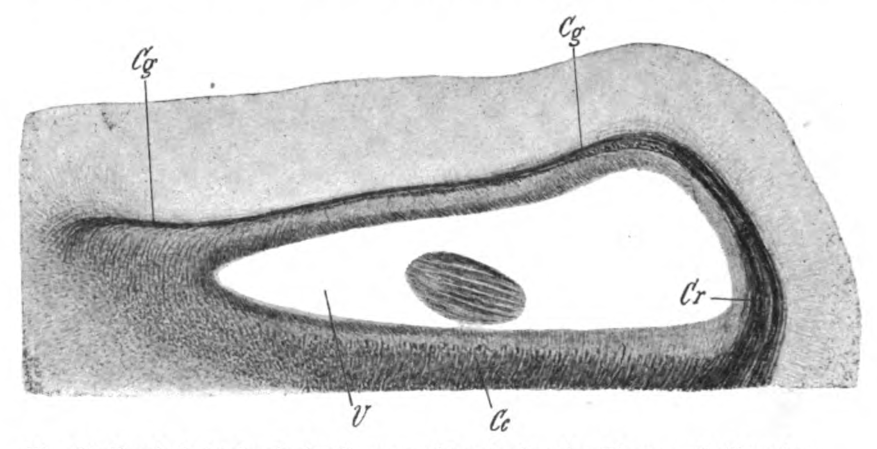


Fig. 21. Basalschnitt durch das Dasypusgehirn in dorsalen Ebenen. *Cg* Cingulum; *Cr* Corona radiata; *V* Ventrikel.

Ausstrahlung nicht leicht von Projektions- und Balkenfasern abzutrennen ist. Speziell sehen wir auch hier wieder den eben bei Pteropus erwähnten Zug aus dem Cingulum lateralwärts, anscheinend zur Projektionsfaserung. Weiter basalwärts, nach Trennung der Hemisphären, finden wir den aus dem Cingulum zur vorderen Septumhälfte ziehenden Faserzug an der medialen Seite des Balkens, der dem aus dem Cingulum basal und aboral (gegen das Tuberculum olf.) absteigenden Zug entspricht und allmählich in einen Verbindungszug zwischen medialer Wand des Ventr. olf. und Septum übergeht.

Es erübrigt nunmehr noch eine Besprechung des Verhaltens des Cingulum an seinem occipitalen Ende. Gleichwie

das frontale Cingulum sich entsprechend dem Genu corp. callos. basalwärts wendet, sehen wir auch das Cingulum um das Splenium corp. callos. sich basalwärts schlagen.

Beim Menschen geht das Cingulum im Occipitallappen, nachdem die Balkenverbindung beider Hemisphären aufgehört hat, am Frontalschnitte in die longitudinale Richtung über, d. h. seine Fasern nehmen nunmehr einen dorso-ventralen Verlauf, wobei einzelne der Fasern direkt aus der Marginalwindung durch das Cingulum basalwärts ziehen. Das ganze Cingulum rutscht dann etwas basalwärts und lateralwärts. Bekanntlich lassen Wernicke, Sachs, Dejerine u. a. das Cingulum im Ammonshorn wieder frontal verlaufen bis gegen die Spitze des Schläfelappens. Darüber geben Frontalschnitte keine genügende Auskunft; die erwähnte Verschiebung des Cingulum basal- und lateralwärts erfolgt erst in Frontalebenen, in denen das Ammonshorn schon lange verschwunden ist. Auch an Basalschnitten konnten wir uns von dem supponierten Verlauf nicht überzeugen. Sagittalschnitte zeigen, daß der größte Teil dieser Fasern vielmehr für die basalen Anteile der medialen Occipitalrinde bestimmt ist. Es wird übrigens diese Frage mit Rücksicht auf die Verhältnisse bei den Tieren noch zur Sprache kommen.

Auch an Frontalschnitten des Hylobatesgehirn nehmen die Fasern des hier schon verschmächtigten Cingulum nach Trennung der Hemisphären eine dorso-ventrale Richtung ein, während wiederum einzelne Fasern aus der Marginalwindung direkt basalwärts ziehen. Auch hier rutscht der ganze Zug des Cingulum, der nach der Konvexität breiter ist, basalwärts spitz zuläuft, basalwärts; er gelangt dabei auch lateralwärts und nähert sich dadurch der Binnenfaserung des Ammonshorns, in der er sich anscheinend verliert, ohne daß die genaueren Beziehungen sich präzisieren ließen. Sagittalschnitte des Macacus lassen es wahrscheinlich erscheinen, daß nicht alle Fasern des Cingulum um das Splenium basalwärts biegen, sondern ein Teil auch im Occipitallappen endigt, wofür ja schon die starke Verschmächtigung dieses basal-lateral ziehenden Anteiles am Frontalschnitte spricht. Und so sieht man denn auf den Sagittalschnitten mehrere parallele, schmale Züge im Cingulum, die im Occipitallappen blind endigen, zum Teil auch dorsalwärts ziehen, hier also die Ebene

wechseln. Ein Teil der Cingulumfasern schlägt sich um das Splenium basalwärts und strahlt zum Teil gegen die basalen Occipitalwindungen aus. In mehr lateral gelegenen Ebenen nähert sich ein anderer Teil dieser Fasern dem Alveus, respektive der Fimbria, aber ohne daß diese Fasern sich direkt in die Faserrichtung der genannten Gebilde verfolgen ließen.

Dem bisher Besprochenen Analoges finden wir an Frontalschnitten von der Katze (Fig. 22). Perforierende Fasern sind nur

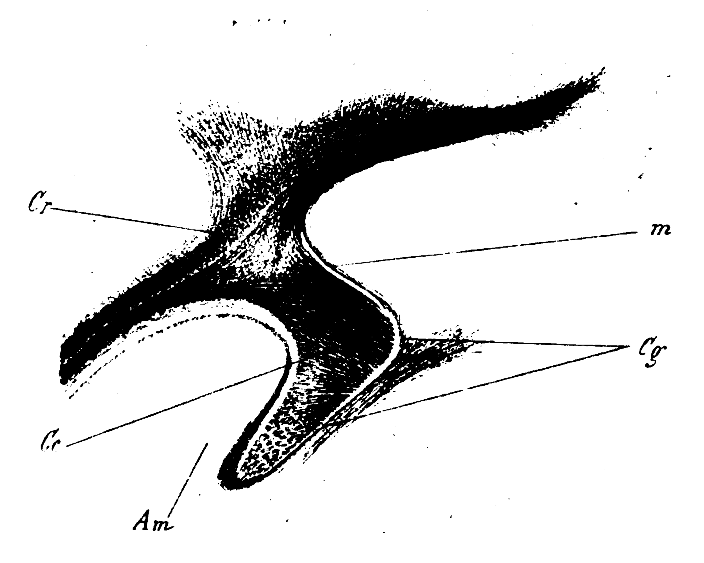


Fig. 22. Frontalschnitt durch das occipitale Katzengehirn. *Cg* Cingulum; *m* Fasern aus dem Cingulum zur Marginalwindung; *Cc* Balken; *Cr* Corona radiata; *Am* Ammonshorn.

insolange zu sehen, als die beiden Balkenhälften miteinander verbunden sind. Nach Trennung der Hemisphären nehmen die Fasern des reduzierten Cingulum eine dorso-ventrale Richtung ein, wobei die von der Marginalwindung kommenden Fasern schließlich direkt basalwärts ziehen. Es nähert sich dann die Cingulumfaserung lateralwärts der oberflächlichen Schichte des im Hinterhorn eingeschlossenen Ammonshorns, wieder ohne daß sich ein endgiltiges Urteil nach den Verhältnissen an Frontalschnitten abgeben ließe. Auch am Sagittalschnitte schließt sich der das

Splenium umziehende Anteil des Cingulum dem Ammonshorn an, respektive verschmilzt mit dem Alveus desselben. (Die Verhältnisse bei anderen Tieren lassen es als wahrscheinlich erscheinen, daß auch von hier aus perforierende Fasern den Balken durchbrechen, wie dies noch zur Sprache kommen wird.) Ein anderer Teil der das Splenium umziehenden Fasern strahlt

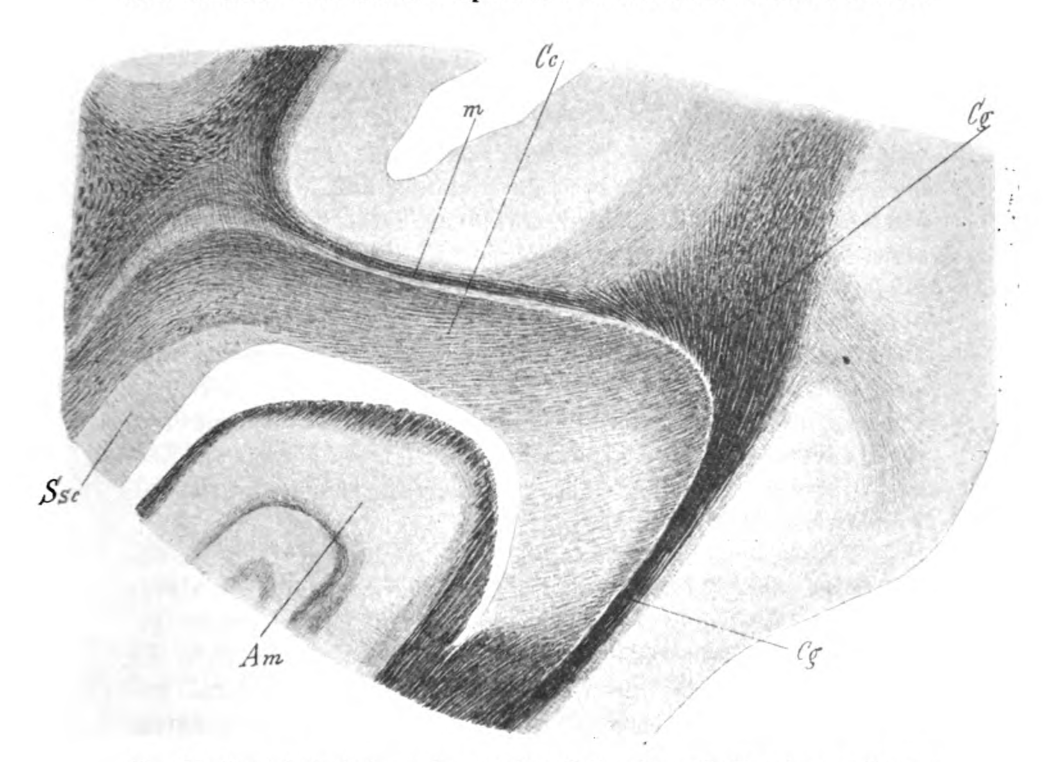


Fig. 23. Frontalschnitt durch das occipitale Kalbsgehirn. *Cg* Cingulum; *m* Fasern aus dem Cingulum zur Marginalwindung; *Cc* Balken; *Ssc* Stratum subcallosum; *Am* Ammonshorn.

aber auch bei der Katze gegen die aboralen und basalen Occipitalwindungen aus.

Frontalschnitte vom Kalbe zeigen in den aboralen Ebenen, daß die den Balken perforierenden Fasern in dem Maße, als die Hemisphären auseinander weichen, die Balkenverbindung aufhört, spärlicher werden. Hervorzuheben ist die besonders mächtige Gestaltung der Striae Lancisii mediales in

den aboralen Partien, so daß hier besser von einem Gyr. supracallos zu sprechen ist. Auch ventral vom Balken treten in der Verbindungsbrücke zwischen den Ammonshörnern vielfach gefaltete Windungszüge auf, die nach Trennung der Hemisphären mit dem Gyr. supracallos. verschmelzen, also die ventrale Fortsetzung des letzteren darstellen. Diese ventralen Anteile des Gyr. supracallos. sind mit dem Balken durch eine breite Brücke verbunden, woselbst perforierende Fasern in breiten, aber kurz getroffenen Bündeln sich finden. Wenn dann die Balkenverbindung beider Hemisphären aufgehört hat, rutscht auch hier (Fig. 23) das Cingulum ventralwärts, seine Fasern schlagen eine longitudinale, dorso-ventrale Richtung ein, wobei einzelne Fasern direkt aus der Marginalwindung dahin ziehen. Das nun einen schon makroskopisch kenntlichen Faserzug darstellende Cingulum erstreckt sich anscheinend gegen die dorsale Markbekleidung des Ammonshorns. Allmählich verliert das Cingulum an Mächtigkeit, wobei es die erwähnten Beziehungen zum Ammonshorn behält. Aber nicht alle seine Fasern scheinen hier einzugehen, denn noch weiter occipitalwärts, wo das Ammonshorn bereits verschwunden ist, ist noch immer ein schwacher Rest des Cingulum zu sehen, der wohl in die medialen Occipitalwindungen selbst eingeht.

Frontalschnitte des Kaninchens lassen gleichfalls die Beziehungen des Cingulum zum Ammonshorn, d. h. dem Alveus desselben erkennen. Schon bevor sich beide Hemisphären getrennt haben, noch mehr, nachdem dies geschehen, sehen wir aus der den umgeschlagenen Anteil des Balkens ventral umziehenden Faserung perforierende Bündel den letzteren durchsetzen und dorsal-lateral streben, zum Fornix longus, wohin auch die den dorsalen Balkenanteil perforierenden Bündel ziehen. Das eigentliche Cingulum rutscht dann ventral, wobei die erwähnten perforierenden Bündel zum Cingulum selbst Beziehungen aufweisen. Die perforierenden Bündel verschwinden, während das Cingulum immer mehr ventral und lateral rückt und mit dem dorsalen Markbelag des Ammonshorns verschmilzt, so daß ventral vom Balken eine zusammenhängende, dunkel gefärbte Schichte, die sich in der Fimbria verliert, auftritt. Sagittalschnitte des Kaninchens (Fig. 24) zeigen nun, daß der occipitale Anteil des Cingulum zum Teile in den Occipitalwindungen endet,

während ein anderer Teil sich um das Cingulum basalwärts schlägt und anscheinend in den dorsalen Markbelag des Ammonshorns übergeht. Noch deutlicher als sonst sind hier, und zwar an etwas lateral gelegenen Schnitten aus diesem Anteile des Cingulum fächerförmige, starke Bündel durch den basal umgeschlagenen Anteil des Balkens zu verfolgen, die sich zum Fornix longus begeben, wie dies auch Kölliker auf Fig. 803 sehr schön zeichnet. Wir möchten es also speziell nach diesen Befunden dahingestellt sein lassen, ob der Fornix longus wirklich zum Ammonshorn Beziehungen hat, wie dies z. B. Ganser, Kölliker, Dejerine u. a. annehmen,

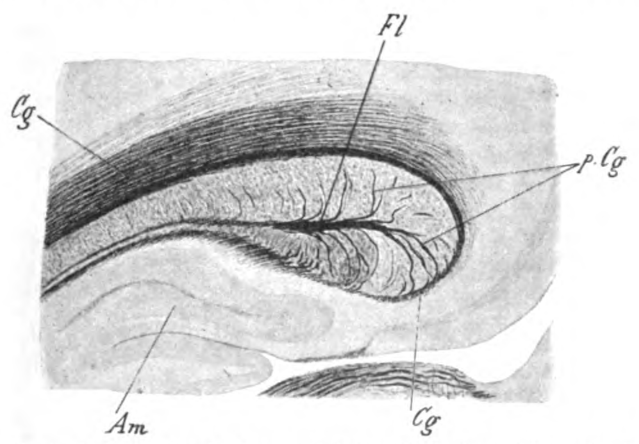


Fig. 24. Sagittalschnitt durch das occipitale Kaninchengehirn. *Cg* Cingulum; *p. Cg* perforierende Fasern aus dem Cingulum; *Fl* Fornix longus; *Am* Ammonshorn.

ob nicht vielmehr der das Balkensplenium basalwärts umziehende Anteil des Cingulum, der sich dorsal dem Ammonshorn anschließt, diese Beziehungen vermittelt. Ramon y Cajal gibt für das occipitale Ende des Cingulum der Maus an, daß dasselbe teils in der Rinde des Ganglions der Occipitalspitze endet, teils mit perforierenden Fasern nach der plexiformen Schichte dieses Ganglions, teils endlich in das Subiculum und das Ammonshorn eingeht.

Ganz analoge Verhältnisse, wie wir sie eben beim Kaninchen beschrieben haben, ergeben sich an den Frontalschnitten des Pteropusgehirn (Fig. 25), so daß von einer Wiederholung der beschriebenen Verhältnisse abgesehen werden kann.

Bezüglich des Dasypusgehirns können wir auf die Arbeit von Zuckerkandl verweisen, zumal die Verhältnisse den eben besprochenen im wesentlichen sich anschließen. Zu bemerken wäre, daß hier besonders schön in den occipitalen Anteilen der Hemisphären, wo die Querschnitte des Cingulum schon nahezu aufgehört haben, noch immer Fasern mit dem Verlauf

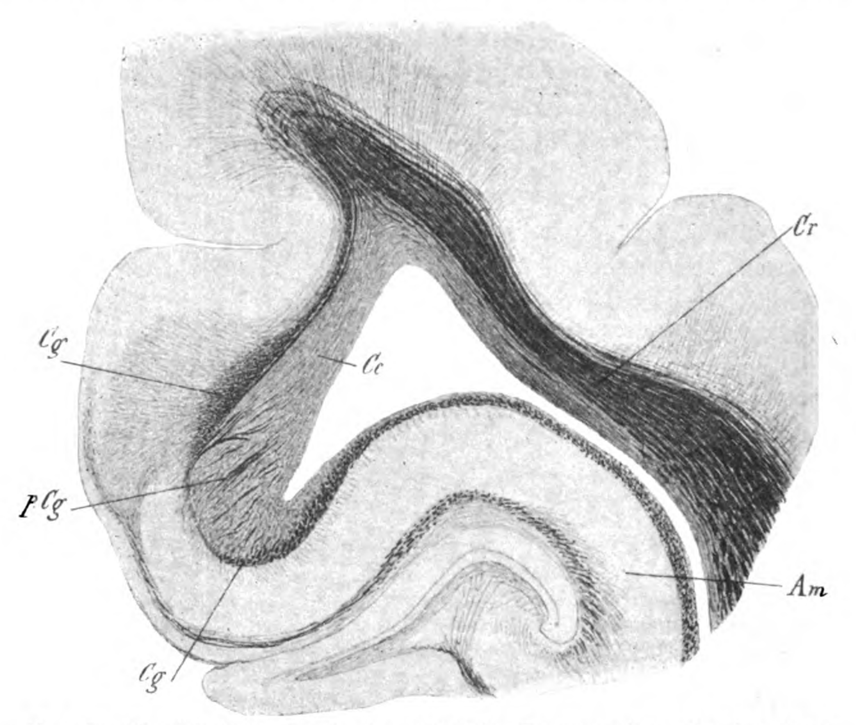


Fig. 25. Frontalschnitt durch das occipitale Pteropusgehirn. *Cg* Cingulum; *p. Cg* perforierende Fasern aus dem Cingulum; *Cr* Corona radiata; *Cc* Balken; *Am* Ammonshorn.

der Cingulumfaserung aus der Marginalwindung basal und lateral zu sehen sind, die eine den Balken ventral umkleidende, in die Alveusfaserung übergehende Lage bilden helfen. Zu erwähnen wäre noch, daß bei Dasypus der occipitale Anteil der Striae Lancisii deutlich in die Binnenfaserung des Ammonshorns eingeht, und schließlich, daß an Sagittalschnitten einerseits ein Ausstrahlen des Cingulum in die occipitalen Windungen, anderseits das ventrale Umbiegen um das Splenium

und der Abgang perforierender Bündel von dem dorsalen Markbelag des Ammonshorns zu sehen ist.

Zusammenfassung.

Überblicken wir nunmehr zusammenfassend die Ergebnisse unserer Untersuchungen, zugleich unter Rücksichtnahme auf das im literarischen Teile Gesagte, so ergibt sich, daß im Cingulum zunächst zwei Gruppen von Fasern verschiedener Verlaufsrichtung zu unterscheiden sind; einmal finden wir Längsfasern, die dem Balkenverlaufe folgend, an der medial-dorsalen Hemisphärenwand hinziehen, welchen Anteilen des Cingulum wir nach dem Gesagten den größten Teil der in den medialen Striae Lancisii enthaltenen Fasern vollständig analogisieren können. Anderseits haben wir im Cingulum Fasern, die senkrecht dazu die medialen dorsalen Hemisphärenanteile mit den medialen basalen Partien der Hemisphären in Verbindung setzen. Wie aus dem Vorhergehenden erhellt und wie noch ausführlich besprochen werden soll, handelt es sich dabei um wirkliche Anteile des Cingulum und nicht etwa um Fasern, die das Areale des Cingulum bloß passieren. Hingegen konnten wir für das Vorhandensein von Projektionsfasern zur Corona radiata im eigentlichen Cingulum (Beevor, Flechsig, Probsts mediale Sehhügelfaserung, Ramon y Cajal) keine genügenden Anhaltspunkte finden.

Was nun den ersterwähnten Anteil des Cingulum betrifft, so haben wir hier Fasern vor uns, die die einzelnen Abschnitte der medialen Hemisphärenwand untereinander verbinden. Ein solcher Verlauf von Fasern im Cingulum wird ja von den allermeisten Autoren, von den älteren an bis zu den neueren, immer wieder betont. Die Mehrzahl der Autoren nimmt weiters an, daß die hierher gehörigen Fasern im allgemeinen bloß eine relativ kurze Verlaufsstrecke im Cingulum verbleiben. Das zeigt schon der Umstand, daß das dorsale Cingulum relativ wenig in seinen Größenverhältnissen schwankt (nur in den frontalen und aboralen Partien ist das Cingulum schwächer), d. h. also, diese Fasern senken sich in das Cingulum ein und verlassen dasselbe relativ bald wieder, während neue Fasern an ihre Stelle rücken. Noch besser erhellt dies aus Fällen mit Degenerationen des Cingulum. Für den Menschen machen z. B. Anton und Zingerle

in der letzten Zeit diesbezügliche Angaben. Wir haben schon oben der experimentell gesetzten Degenerationen des Cingulum Erwähnung getan, wie sie z. B. Schukowski, ich selbst, Probst u. a. beschrieben haben. Es sollen diese Befunde hier nochmals kurz zur Sprache kommen. In einem eigenen Falle z. B. — einseitige ausgedehnte Läsion des Stirnhirns bei der Katze, die jedoch schon aufhört, bevor der dorso-ventrale Zug des Cingulum auftritt — fand sich eine schwache Degeneration im dorsalen Cingulum (über das Fehlen von Degenerationen in den perforierenden Fasern und dem Septum wurde schon gesprochen), die aboral an Intensität abnimmt und sich auf die medialsten Anteile des Cingulum beschränkt, aber doch nahezu durch die ganze Ausdehnung des dorsalen Cingulum zu verfolgen ist.

Einen gleichen Befund konnten wir in einem Falle beiderseitiger ausgedehnter Läsion des Frontalhirns bei der Katze erheben. Zu erwähnen wäre, daß in beiden Fällen, wie schon erwähnt, in den frontalen Abschnitten aus dem degenerierten Cingulum einzelne degenerierte Fäserchen nach der Marginalwindung zu verfolgen sind, welche Degeneration später nur andeutungsweise vorhanden ist und schließlich ganz verschwindet, während ein Ausstrahlen der Degeneration nach der Rinde des Gyr. limb. ziemlich weit aboralwärts zu sehen ist oder mindestens sehr wahrscheinlich ist. Auch in dem um das Splenium basalwärts sich begebenden Anteile des Cingulum sind noch ganz vereinzelte Degenerationsschollen nachzuweisen. In diesen zwei Fällen — sie sind nur als Paradigma für mehrere gleiche ausgewählt — hatte eine Läsion der basalen frontalen Hemisphärenanteile nicht stattgefunden, so daß also mit Sicherheit anzunehmen ist, daß die im Cingulum degenerierten Fasern aus dem Stirnhirn stammen und sich längs der medialen Hemisphärenwand occipitalwärts begeben, wobei sie sich allmählich in der Rinde verlieren. Auf die experimentellen Befunde von Probst wurde schon oben hingewiesen; erwähnt sei nur, daß auch er oral und aboral fortschreitende Degeneration im Cingulum sah.

Hier seien Befunde angereiht, die wir bei einem Atelesgehirn erheben konnten, bei dem sich eine durch eine Schrotschußverletzung — die Schrotkugel fand sich noch im Gehirne — bedingte ausgedehnte Läsion des Gehirns fand. Aus dem recht interessanten Befund sei hier nur das auf das Cingulum

bezügliche erwähnt.[1]) Auf der einen Seite findet sich eine ausgedehnte Läsion des Hinterhauptlappens, die in den hintersten Partien sehr ausgedehnt ist, weiter proximal sind die medialen Anteile desselben verschont, während an der Konvexität eine ausgedehnte Zerstörung sich findet, die auch auf die laterale Markstrahlung übergreift. Die Läsion reicht frontalwärts noch bis an die Rinde der Fossa Sylvii. Die andere Hemisphäre ist im wesentlichen gesund, nur in der Rinde der medialen Anteile des Parietallappens fand sich ein kleiner Defekt. Was nun das Cingulum betrifft, so ist auf der stärker lädierten Seite in den aboralsten Partien desselben der dorso-ventrale Zug des Cingulum von der Marginalwindung nach den basalen Partien zu sehen, wenn auch in stark reduziertem Maße. Frontalwärts sammelt sich das Cingulum dorsal vom Balken an, ist jedoch auch hier noch schmächtiger als auf der anderen Seite. Bald aber verschwindet diese Differenz, an manchen Partien hat es sogar den Anschein, als wäre das Cingulum auf der relativ gesunden Seite schwächer, ein Befund, der in dem eingangs erwähnten Umstande seine Erklärung findet, wonach Differenzen in der Gestaltung und Größe des Cingulum in beiden Hemisphären ein nicht seltenes Vorkommnis darstellen. Der Umstand, daß die erwähnte Degeneration des Cingulum relativ geringfügig ist und sich bald verliert, dürfte auch mit darin seine Erklärung finden, daß die medialen Anteile der Hemisphären relativ wenig geschädigt sind. Es lehrt also der besprochene Befund, daß das Cingulum auch aus dem occipitalen Anteile des Randbogens der Hemisphären einzelne Fasern in sich aufnimmt, daß aber auch diese Fasern relativ bald sich wieder verlieren.

Für das Zu- und Abströmen von Fasern sprechen auch die geschilderten Befunde an normalen Gehirnen und zwar zunächst an Frontalschnitten. Es sei hier daran erinnert, daß wir Fasern aus dem Cingulum nach der Rinde des Gyr. limb. ausstrahlen sehen, anderseits sei vor allem auf die Beziehungen zwischen Cingulum und Marginalwindung nochmals hingewiesen. Noch lehrreicher sind in dieser Beziehung Sagittalschnitte. Auch hier sehen wir im Cingulum außer den parallel dem Balken ver-

[1]) Die Verletzung war so alt, daß nur eine Untersuchung mittels Weigert-Färbung durchführbar war.

laufenden Fasern solche, die anscheinend in die Rinde der medialen Windungszüge einstrahlen, respektive von dort in das Cingulum eingehen; wir sehen entsprechend dem dorsalen Cingulum schief getroffene Fasern, die sich in die Längsfaserzüge einsenken, wir finden am aboralen Ende des Cingulum, bevor sich dasselbe um das Splenium basalwärts wendet, gleichfalls Fasern nach den occipitalen Windungen hinziehen; auch entsprechend dem frontalen Ende des Cingulum und dem nach der Basis absteigenden Anteile desselben entbündeln sich aus den Längsfasern solche nach den frontalen Windungen. Jedoch lassen sich auf diese Weise keine Beziehungen des Cingulum zu den Windungen der Konvexität feststellen; wo an Frontal- oder Basalschnitten ein solcher Anschein entsteht, handelt es sich wahrscheinlich um Projektions-, beziehungsweise Balkenfasern, deren Differenzierung gegenüber den Cingulumfasern, wie ja mehrfach erwähnt wurde, nicht leicht ist. Auch Gehirne mit Läsionen der Konvexität, soferne sie die medialen Anteile der Hemisphäre freilassen, bedingen keine Degeneration im Cingulum. Es finden sich also zunächst im Cingulum Fasern, die die einzelnen Abschnitte der medial-dorsalen Windungszüge untereinander verbinden, Fasern, die wir den Assoziationsfasern zuzurechnen haben. Diese Fasern entstammen nach Ramon y Cajals Untersuchungen an Nagetiergehirnen Pyramidenzellen der Regio interhemisphaerica, deren Axencylinder teils oral, teils aboral ziehen, teils in einen oral und aboral ziehenden Ast sich teilen. Sie endigen, wie Ramon genau beschreibt, in verschiedener Weise in der Rinde.

Ein Teil der vom Gyr. limb., respektive dem Cingulum dorsalwärts zur Marginalwindung ziehenden Fasern, dürfte vielleicht eine ähnliche Bedeutung haben, nämlich die übereinander liegenden Abschnitte der medialen Hemisphärenwand untereinander zu verbinden.

Viele dieser Fasern haben ja das Aussehen von U-förmigen Associationsfasern. Daß übrigens ein Teil, und wahrscheinlich der größere dieser Fasern eine andere Bedeutung hat, soll gleich zur Sprache kommen

Eine ganz analoge Bedeutung, wie die bisher besprochene Faserung des Cingulum, haben im wesentlichen die in den me-

dialen Striae Lancisii enthaltenen Längsfasern, die freilich auch nicht rein longitudinal ziehende Fasern, sondern am Sagittalschnitte auch schief getroffene enthalten.

Eine auf die genannten Fasern senkrecht einhaltende Richtung hat der an zweiter Stelle genannte Anteil des Cingulum, Fasern, die die Aufgabe haben, die medialen dorsalen Hemisphärenanteile mit den basalen medialen zu verknüpfen. Diese Fasern scheinen, wie wenigstens vermutungsweise ausgesprochen sei, stärkeres Kaliber zu haben wie die erstgenannte Kategorie der Cingulumfaserung. Hier ist an erster Stelle die oben ausführlich besprochene Faserung des Fornix longus zu erwähnen. Die in den Fornix longus eingehenden Fasern kommen teils aus den medialen Striae Lancisii, teils aus dem Cingulum selbst. Was letzteres betrifft, so handelt es sich um Fasern, die teils aus dem Gyr. limbic. direkt, teils um solche, die aus der Marginalwindung stammen, d. h. also die Faserung des Fornix longus kommt aus der ganzen dorsal vom Balken sich aufbauenden medialen Hemisphärenwand, wobei die Frage, ob sie von hier liegenden Zellen entstammen oder aber hier endigen, zunächst außer Diskussion bleiben soll. Die Fornix longus-Fasern perforieren dann den Balken und gelangen damit in das Septum pellucidum, wobei die den aboralen Partien entsprechenden Fornix longus-Fasern, wie Sagittalschnitte zeigen, frontalwärts sich wenden müssen. Es würde zuweit führen, wollten wir die Frage der Endigung des Fornix longus im Detail erörtern; die literarischen Belege, die einer solchen Diskussion als Basis dienen müssen, sind schon oben auseinandergesetzt worden. Es ergibt sich daraus, daß über viele Punkte die Beziehungen des Fornix longus zum eigentlichen Fornix, über seine Endstätten u. s. w. noch nicht volle Einigkeit herrscht. Doch wollen wir davon absehen; zu erwähnen wäre nur, daß in Übereinstimmung mit Kölliker u a. auch nach unseren Untersuchungen eine partielle Kreuzung der Fornix longus-Fasern, wie sie Honegger vertritt, sich nicht nachweisen lässt. Sicher ist das eine: Die Faserung des Fornix longus endigt — dies wieder zunächst nur rein topographisch gesagt — an den basalen medialen Hirnpartien, die wir zu den centralen Endstätten des Nervus olf. zu rechnen haben. Nur Ramon y Cajal nimmt hier einen abweichenden Standpunkt ein

(s. später). Daß auch die aboralen, um das Splenium sich herumschlagenden Anteile des Cingulum sich aller Wahrscheinlichkeit nach zum Teil durch das basalwärts umgeschlagene Stück des Balkens zum Fornix longus begeben, ist schon erwähnt worden. Es ergibt sich somit, daß die Faserung des Fornix longus tatsächlich die Aufgabe hat, die über dem Balken gelegenen Anteile der medialen Hemisphärenwand mit den an der Basis des Gehirns gelegenen centralen Anteilen des Olfactorius zu verbinden. Daß die Fasern des Fornix longus den oft recht komplizierten Weg, den wir finden, nehmen, liegt an der Zwischenlagerung des Balkens; sie müssen, um an die Basis zu gelangen, natürlich den Balken perforieren und je mächtiger sich die Hemisphären in der sagittalen Richtung ausdehnen, je ausgedehnter dem entsprechend der Balken wird, desto komplizierter wird der Verlauf des Fornix longus. Nicht alle seine Fasern können dann in direktem Verlaufe basalwärt ziehen, sondern sie biegen zum Teil in die sagittale Richtung um.

In frontalen Ebenen, wo die Balkenverbindung der Hemisphären aufgehört hat, können die analogen Fasern direkt nach der Basis ziehen; hier fehlen perforierende Fasern. Wir sehen vielmehr an der frontalen Fläche des Balkens die dorsoventral ziehenden Fasern des Cingulum, die teils in das Septum ziehen, teils in die medialen Anteile der frontalen Windungszüge einstrahlen, respektive von hier aus Zuzüge nach dem dorsalen Cingulum erhalten. Bei den makrosmatischen Säugern, Raubtieren, Ungulaten, Nagetieren, besonders mächtig bei Dasypus hat aber das Cingulum auch direkte Beziehungen zum Lob. olf. selbst, Zuckerkandls medialer und lateraler Riechschenkel des Cingulum, dem entsprechend wir auch am Sagittalschnitte einen dorsalwärts konkaven Bogen vom Lobus olf. sich dem Cingulum anschließen sehen. Im Detail nachzuweisen, welche Beziehungen die eben genannten Fasern haben, dazu reichen Weigertschnitte nicht aus.

Ramon y Cajal nimmt an, daß die frontal vom Balken basalwärts strebenden Fasern des Cingulum den Kopf des Corpus srriatum erreichen und sich schließlich großenteils in das Projektionssystem versenken. Dagegen ist zu betonen, daß bei Ramon y Cajal das „Riechbündel des Cingulum", dessen latetaler und medialer Schenkel auch bei den Nagetieren sehr

deutlich zu sehen sind, keine Berücksichtigung finden. Fig. 79 bei Ramon y Cajal, auf die er sich hierbei beruft, liegt zu weit aboral; der Ventriculus olfactorius ist hier überhaupt nicht mehr zu sehen. Im Übrigen kann ich auf eine dem-

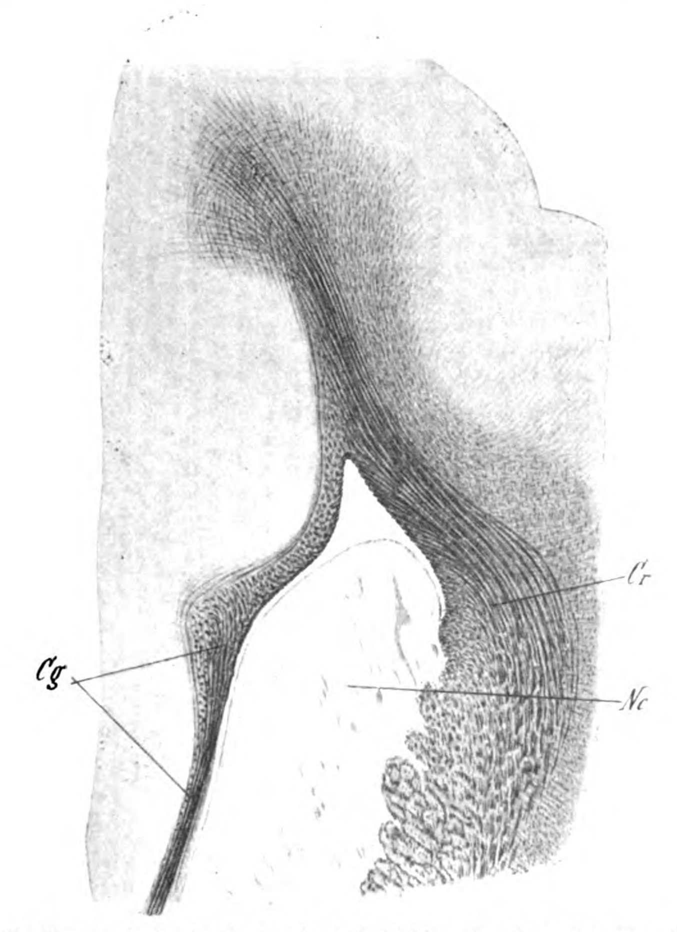


Fig. 26. Frontalschnitt durch das frontale Gehirn des Phascolarctus. *Cg* Cingulum; *Cr* Corona radiata; *Nc* Nucleus caudatus.

nächst erscheinende Arbeit von Zuckerkandl verweisen, der sich eingehend mit den Angaben von Ramon y Cajal beschäftigen wird. Hier soll auch die Frage der Beziehungen des Fornix longus zu den Riechcentren, die Ramon y Cajal in Abrede

stellt, zur Sprache kommen. Als Ergänzung der Befunde, wie wir sie bezüglich des Cingulum bisher erhoben und verwertet haben, mögen noch die Verhältnisse bei den Aplacentalien kurz Erwähnung finden. Die literarische Ausbeute in dieser Beziehung ist eine ganz dürftige. Ziehens große Ar-

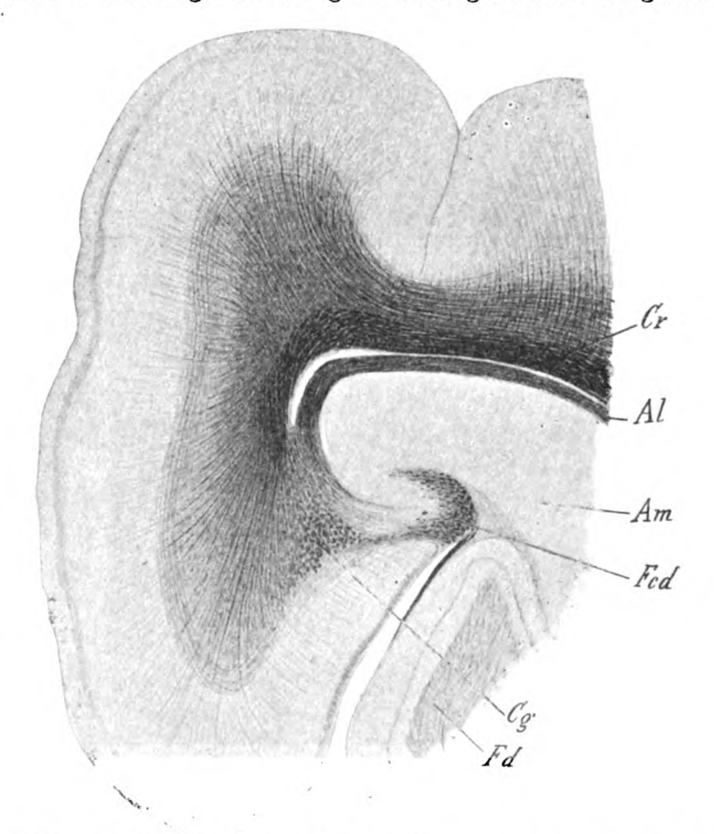


Fig. 27. Frontalschnitt durch das Gehirn des Phascolarctus (aboral von Fig. 26). *Cg* Cingulum; *Cr* Corona radiata; *Am* Ammonshorn; *Fd* Fascia dentata; *Al* Alveus; *Fcd* Fasciculus cortico-dentatus (Zuckerkandl).

beit über das Marsupialiergehirn ist noch nicht bis zur Erörterung der Faserung des Großhirns gediehen. Nur in einer Arbeit von Smith[1]) über das Marsupialiergehirn, auf die mich Hofrat Zuckerkandl aufmerksam machte, findet sich auf einzelnen Ab-

[1]) Smith: The origin of the corpus callos. Transact. of the Linnean Society of London, Juni 1897.

bildungen ein Querschnittsfeld als Cingulum bezeichnet, ohne daß sich jedoch im Texte weitere Angaben darüber finden würden. Wir wollen uns daher auf unsere eigenen Untersuchungen an Gehirnen von Perameles und Phascolarctus und einer weiteren, uns zur Verfügung gestandenen Känguruhart stützen, die recht belehrende Verhältnisse aufdecken. In der Ausgestaltung der frontalsten Anteile der Hemisphären bestehen, soweit dies die Markfaserung betrifft, keine besonders auffallenden Differenzen zwischen dem Marsupialiergehirn und dem Gehirne der höheren Säugetiere. So finden wir speziell auch hier (Fig. 26) einen longitudinalen, dorso-ventral ziehenden Faserzug, der nach seiner ganzen Gestalt an den frontalen Anteil des Cingulum erinnert. Diese Ähnlichkeit wird dadurch noch größer, indem dieser Zug in der dorsalen Hälfte eine gewisse Verbreiterung zeigt, im Frontalschnitte quergetroffene Fasern enthält und auch gewisse Beziehungen zur Marginalwindung aufweist, vor allem aber indem dieser vermeintliche Zug des Cingulum auch aus der Wandung des Ventricul. olf. Zuzüge erhält. Während aus der lateralen Wand der größere Teil der Fasern, wie wir dies auch sonst gesehen haben, sich der Corona rad. hinzugesellt, und nur ein relativ schwaches Faserbündelchen durch das Dach des Lob. olf. medialwärts zieht, um sich dem dorso-ventralen Zug anzuschließen, entsprechend dem lateralen Riechbündel des Cingulum, entwickelt sich, wie bei Dasypus aus der medialen Wand ein deutlich mächtigeres „mediales Riechbündel des Cingulum". Auch Sagittalschnitte vom Phascolarctus lassen den eben erwähnten, dem frontalen Cingulum entsprechenden dorso-ventralen Zug erkennen, der in seiner Deutung nur insoferne schwierig ist, als der Balken, an dem das Cingulum sonst frontalwärts aufsteigt, fehlt. Weiter aboral aber ändert sich das Aussehen der medialen Hemisphärenwand sehr wesentlich und weicht von den Verhältnissen bei den placentalen Säugern in vieler Beziehung ab. Die Marginalwindung (bei Smith als Gyr. fornicatus bezeichnet) rollt sich um die Fissura hippocampi zum dorsalen Ammonshorn um, das insbesondere occipitalwärts an Mächtigkeit gewinnt. Im ventralen Mark der Marginalwindung (Fig. 27) finden wir nun ein wenig scharf abgegrenztes Querschnittsfeld dünner Markfasern, mehr basalwärts schauend, das nahezu durch die ganze Länge des Gehirns zu verfolgen ist, in den frontalen Ab-

schnitten nur schwach ist, dann etwas mächtiger wird, und das an das dorsale Cingulum erinnert; es ist dies das Feld, das auch Smith auf seinen Abbildungen als Cingulum bezeichnet. Die Beziehungen dieser Fasern zur Rinde erhellen nicht mit genügender Deutlichkeit. Nahe Beziehungen zu demselben scheint ein scharf abgegrenztes Bündel (*Fcd* Fig. 27) zu haben, das an der lateralen gegen den Ventrikel sehenden Seite der medialen Hemisphärenwand, respektive im dorsalen Ammonshorn, etwa entsprechend der Fissura hippocampi beginnend, basalwärts zieht. Frontalwärts geht das erst erwähnte Bündel ohne scharfe Grenze in den oben erwähnten dorso-ventralen, dem Cingulum in Parallele gesetzten Zug über.

Zu erwähnen wäre noch, daß aus der Binnenfaserung des dorsalen Ammonshorns, insolange die beiden Hemisphären durch die dorsale Kommissur miteinander verbunden sind, einzelne perforierende Bündel durch letztere basalwärts ziehen, die sich dem Fornix anschließen. Um diese Fasern zu verstehen, wird daran zu erinnern sein, daß die medialen Striae Lancisii der höheren Säugetiere einem verkümmerten, rudimentären dorsalen Ammonshorn der Aplacentalier entsprechen.[1]) Es handelt sich demnach um eine Analogie zu den perforierenden Fasern der medialen Striae Lancisii. In den aboralsten Partien endlich geht der als Cingulum bezeichnete Faserzug am Frontalschnitte wieder in die longitudinale, dorso-ventrale Richtung über und verschmilzt, gleich wie wir dies beim eigentlichen Cingulum der höheren Säugetiere gesehen haben, mit der Faserung des Ammonshorns. Wir haben demnach, wenn auch in wesentlich vereinfachter Form, entsprechend der schwächeren Ausgestaltung der medialen Hemisphärenwand und dem Fehlen eines eigentlichen Balkens, auch bei den Aplacentalien die wesentlichsten Elemente der Cingulumfaserung gegeben, oder unpräjudizierlich gesprochen, Faserungen ähnlicher Verlaufsrichtung, wie sie bei höheren Säugetieren durch das Cingulum repräsentiert werden. Wir finden einerseits Fasern, die die mediale Hemisphärenwand, wenn auch nicht in voller Ausdehnung und relativ schwacher Entwicklung mit der Basis, der centralen Endausbreitung des Olfactorius verknüpfen,

Vgl. darüber: Zuckerkandl: Zur Phylogenese des Balken, ref. Wiener klin. Woch. 1903, p. 115.

was der Faserung des Fornix longus entsprechen würde, und andererseits einen Faserzug in der medialen Hemisphärenwand, am Frontalschnitt quergetroffen, dessen Ursprung und Endigung wir auf Grund der uns vorliegenden Präparate freilich nicht mit irgendwelcher Sicherheit entscheiden können.

Wir kommen also zusammenfassend dahin, daß das Cingulum zwei Hauptkategorien von Fasern enthält, einmal solche, die die mediale dorsale Hemisphärenwand mit der basalen Olfactoriusgegend verknüpfen, andrerseits solche, die die ersterwähnten Rindenanteile untereinander verknüpfen. So sind die dorsalen medialen Hemisphärenanteile und das Cingulum zum centralen Riechapparat zuzuzählen, wie dies ja schon vielfach, unter anderen von Kölliker behauptet wurde. So ist es auch verständlich, daß das Cingulum in seinen Größenverhältnissen unverkennbar Analogien zu der Mächtigkeit und Ausgestaltung des centralen Riechapparates zeigt (s. S. 131). Während bei den makrosmatischen Säugetieren das Cingulum besonders mächtig ist, seine Beziehungen zum Olfactorius und zur basalen Hemisphärenwand sehr deutlich hervortreten, ist dies bei den mikrosmatischen Säugern, speziell beim Menschen nicht in gleichem Maße der Fall. Speziell ist der Zug basalwärts, Fornix longus u. s. w., deutlich verkümmert. Die sicher als Assoziationsfasern anzusprechenden Anteile des Cingulum sind dagegen noch immer deutlich. Die dorsal-medialen Anteile der Rinde, die ja beim Menschen durchaus nicht verkümmert sind, mögen übrigens nunmehr eine von den anderen Säugetieren etwas abweichende physiologische Bedeutung gewonnen haben, so daß der Fortbestand dieses Assoziationsbündels begreiflich erscheint.

Zu untersuchen wäre nur noch, in welcher Richtung die im Cingulum enthaltenden dorso-ventralen Züge, speziell der Fornix longus verlaufen, olfactorio-corticalwärts oder cortico-olfactorisch, respektive ob nicht beiderlei Fasern in ihm enthalten sind, etwa in der Weise, wie wir z. B. cortico-thalamische und thalamo-corticale Fasern in der Corona radiata haben. Das oben Erwähnte, speziell das Fehlen von Degenerationen im Fornix longus nach Läsion der Rinde, umgekehrt die Degeneration der Cingulumfasern, die in die Marginalwindung einstrahlen, nach

Läsion des Fornix longus unterhalb des Balkens zeigt, daß sicherlich der größte Teil der Fasern olfactorio-corticaler Natur ist, d. h. von der centralen Endausbreitung des Olfactorius nach der Rinde leitet. Damit soll nicht ausgeschlossen sein, daß nicht auch Fasern anderer Kategorien hier enthalten sind.

Handelt es sich hier bei den Fornix-longus Fasern des Cingulum um eine Projektionsfaserung oder um Associationsfasern? Eine endgiltige Entscheidung diesbezüglich läßt sich unseres Erachtens noch nicht geben; es wäre auch notwendig, auf die ganze Frage der zentralen Endausbreitung des Olfactorius einzugehen, eine Erörterung, die uns weitab von unserem Ziele führen würde und dies umsomehr, als trotz aller so wichtigen Arbeiten über diesen Punkt eine volle Einigung unter den Autoren noch nicht erzielt wurde. Der Fornix longus und damit das Cingulum ist nach unserer Auffassung dem eigentlichen Fornix in seiner Bedeutung sehr nahe gerückt, mit dem ihn ja auch topographische Beziehungen verknüpfen wie dies schon Burdach und vor allem Arnold ausgesprochen haben. Während Cingulum und Fornix longus die medialen dorsalen Anteile der Hemisphäre mit der Riechgegend verknüpfen, fällt dem eigentlichen Fornix diese Aufgabe zu, soweit das Ammonshorn, das ja gleichfalls einen Anteil der medialen Hemisphärenwand darstellt, in Betracht kommt. Damit ist die ganze mediale Hemisphärenwand, die sich aus verschiedenen übereinander liegenden Anteilen aufbaut, mit dem Olfactorius in Verbindung gebracht. Aber gerade diese Analogie zum eigentlichen Fornix läßt neue Fragen auftauchen, indem ja ein Teil des Fornix weiter caudalwärts in das Mittel- und Zwischenhirn zieht. Gilt ähnliches vielleicht auch für die Cingulumfaserung, respektive für den Fornix longus? Doch soll dies nicht weiter erörtert werden.

Es genügt uns, nachgewiesen zu haben, das das Cingulum nicht etwa, wie es die alleinige Betrachtung der Verhältnisse beim Menschen, insbesondere soweit die älteren Methoden in Anwendung kamen, nahelegte, ein einfaches Assoziationssystem zur Verbindung von Rindenpartien der medialen Hemisphärenwände darstellt, sondern, daß das Cingulum ein komplexes, Fasern verschiedener Richtung enthaltendes System ist, das in die centralen Olfactoriusbahnen eingeschaltet ist.

Beitrag zur Kenntnis der cortico-bulbären und cortico-pontinen Pyramidenfasern beim Menschen.

Von

Dr. René Sand,

klinischem Assistenten am Krankenhaus St. Pierre in Brüssel.

(Mit 8 Abbildungen im Text.)

I.

Obwohl die Pyramidenbahn eine der bestbekannten Fasersysteme darstellt, sind unsere Kenntnisse, was die Fasern anlangt, welche für die motorischen Hirnnervenkerne bestimmt sind, noch recht mangelhaft.

Die klinischen Erfahrungen lehren uns, daß diese Innervation, wie die cortico-spinale, für die Mehrzahl der Fasern gekreuzt erfolgt.

Der anatomische Nachweis für diese Tatsache jedoch ist noch nicht völlig erbracht.

„Das Schleifenfeld, schreibt Obersteiner[40]) (S. 411, 468, 472, 474, 484 488, 509, 516), besteht deutlich aus zwei verschiedenen Arten von Faserbündeln, von denen die einen sich bei Markscheidenfärbung dunkel, die andern heller färben. Die hellen Bündel treten zuerst etwa in den obersten Hypoglossusebenen auf; hier sind sie anfänglich nur ganz schwach und nehmen den ventro-medialen Teil der Schleifengegend ein. Im Gebiete der Brücke wachsen sie rasch an und sind dann ganz besonders zahlreich in der medialen Hälfte des Schleifenfeldes. In den oberen Ponsebenen rücken diese Bündel weiter lateralwärts und verlassen dann das Schleifengebiet, um sich zunächst in das Stratum intermedium herabzusenken und von dort in den Hirnschenkelfüß einzustrahlen (daher Fußschleife von Flechsig, zerstreute akzessorische Schleife von Bechterew, laterale pontine Bündel von Schlesinger).

„Diese hellen, feinfaserigen Bündel dürften Fasern verschiedener physiologischer Bedeutung führen. Während Schlesinger in ihnen eine centrale Verbindung von Sinnesnerven vermutet, sind Hoche und Bechterew geneigt,

hier auch die oben erwähnten centralen Bahnen motorischer Bulbärnerven anzunehmen und lassen sie aus der Hirnrinde kommen. Jedenfalls verlaufen sie nur eine Strecke lang (etwa der Brücke entsprechend) im Schleifengebiete".

„Die medialsten Bündel, welche sich in individuell verschiedener Weise von der übrigen medialen Schleife (namentlich in den zerebraleren Ebenen) sondern, sollen zum Teile aus den Hinterstrangkernen derselben Seite stammen (Schlesinger) und wenden sich proximal vom vorderen Brückenrand zum Hirnschenkel hinab, den sie an der Peripherie als Bündel von der Schleife zum Fuß, Spitzka'sches Bündel, umziehen (nicht zu verwechseln mit der Fußschleife Flechsigs). Bechterew bezeichnet nur dieses Bündel mit dem zu Mißverständnissen führenden Namen „Mediale Schleife" oder akzessorische mediale Schleife, während er die ganze mediale Schleife in unserem Sinne als Hauptschleife benennt.

„Die Verbindung der Großhirnrinde mit dem Okulomotoriuskerne dürfen wir wahrscheinlich in Fasern suchen, welche aus dem Hirnschenkelfuß dorsalwärts ziehen, sich teilweise spitzwinkelig kreuzen und am dorsalen Rande des Lateralkernes, sowie an der Peripherie des Centralkernes, besonders aber im Inneren der Kerne ein feines Nervennetz bilden, aus welchem weiterhin die Endfäserchen an die Zellen herantreten."

„Die Verbindungen des Trochleariskernes mit dem Großhirn (auf dem Wege der Raphe) dürfen wir uns ähnlich vorstellen, wie wir dies beim Okulomotoriuskerne angenommen haben."

„Die Verbindung des Großhirns mit dem Abducenskern dürfte durch Fibrae arcuatae stattfinden, welche in der Pyramidenbahn herabziehen, sich in der Raphe kreuzen und an den Abducenskern herantreten.

„Über die cerebrale motorische Bahn des Trigeminus geben die Untersuchungen von Romanow am eingehendsten Aufschluß. Die im Hirnschenkelfuß abwärts ziehenden Fasern kreuzen sich bereits in der Höhe des hinteren Vierhügels, doch gelangen auch einzelne ungekreuzte Fasern zum motorischen Kerne derselben Seite. Hoche konnte nur wenige Fasern aus der Pyramidenbahn zu den motorischen Trigeminuskernen verfolgen.

„Vom Rindencentrum des N. facialis, das im unteren Teile der vorderen Centralwindung (nach Exner mit Ausschluß des untersten Stückes) gelegen ist, ziehen Stabkranzfasern durch das Kapselknie und den Hirnschenkelfuß neben den anderen Pyramidenbahnen abwärts gegen die Medulla oblongata; von deren medialem Rande lösen sich schon proximalwärts vom Facialiskerne und im gleichen Niveau mit diesem, Fasern ab und treten in die Raphe ein, in der sie eine kurze Strecke weit dorsalwärts ziehen und dann gekreuzt als ventrale Fibrae arcuatae zum Facialiskerne gelangen. Hoche konnte nachweisen, daß außerdem eine recht beträchtliche Anzahl von Pyramidenfasern auch zu dem gleichseitigen Facialiskerne gelangt (Analoga der ungekreuzten Pyramidenvorderstrangbahn); diese Fasern lösen sich aber von den lateralen Abschnitten der Pyramide ab. Endlich ist es Hoche gelungen, Fasern aus der Schleife zum Facialiskerne treten zu sehen. Sie sind an Anzahl kaum geringer als die Pyramidenfasern, in überwiegender Menge für den gekreuzten Kern bestimmt und verlaufen in jenem Anteil der Schleife, den wir als laterale pontine Bündel Schlesingers kennen gelernt haben. — Sie degenerieren vom Großhirne her,

liegen aber nur von den obersten Ponsebenen an in dem Schleifengebiete, stellen also eine zweite Verbindung der Hirnrinde mit dem Kerne des Facialis (und den anderen motorischen Bulbärkernen) dar."

Die motorische cerebrale Vago-Glossopharyngeusbahn ist wohl hauptsächlich durch Fibrae arcuatae hergestellt, welche sich in der Raphe kreuzen und den Pyramiden zugesellen.

„Die centralen Bahnen des N. hypoglossus ziehen von seinem corticalen Centrum (Opercularteil des Stirnlappens) in einem Bündel, dessen Unterbrechung doppelseitige motorische Zungenstörungen bedingen soll (Edinger), über die obere Kante des Linsenkernes zum Kapselknie; in der inneren Kapsel und weiter hinab dürfte die Hypoglossusbahn wahrscheinlich zwischen Facialis- und Extremitätenbahn gelegen sein. Man kann fernerhin annehmen, daß die cortico-nucleären Hypoglossusfasern in der unteren Brückengegend den medialsten Abschnitt der Pyramidenbahn einnehmen, dann aus der longitudinalen Verlaufsrichtung dorsalwärts abbiegen, sich in der Raphe zum Teile kreuzen und als Kranzfasern in den Hypoglossuskern an seiner ventralen oder lateralen Seite einsenken, um an die großen Nervenzellen heranzutreten.

„Auch jene Fasern, welche das Solitärbündel umkreisen, Fibrae supraretičulares, hat man für die centrale Hypoglossusbahn in Anspruch genommen. (Mingazzini, Gianelli); sie sollen gleichzeitig mit dem Hypoglossuskern degenerieren.

„Gegen den Hypoglossuskern konvergieren zahlreiche feine Fasern, Fibrae radiales internae (Kölliker), welche in radiärer Richtung etwa von der Gegend der Oliven her die Substantia reticularis grisea durchziehen und im Hypoglossuskern sich verästeln. Ob diese Fasern aus der Olive oder aus der Pyramide stammen, konnte Kölliker nicht entscheiden. Andere dieser radiär in den Kern einstrahlenden Fasern sind aber als zuleitende sensible Fasern, respektive Collateralen zu bezeichnen, welche dem Gebiete des N. vagus, glossopharyngeus und trigeminus angehören."

Bechterew[3]) (S. 318) beschreibt folgender Weise die centralen Bahnen der motorischen Hirnnerven.

„Ein ansehnlicher Teil dieser Bahnen verläuft zweifellos in jenen Zügen der Schleife, die sich zu letzterer aus den Hirnschenkeln gesellen, vor allem in der akzessorischen Schleife, beziehungsweise in den mit dieser augenscheinlich identischen lateralen pontinen Bündel Schlesingers.

„Die Auffassung dieser Elemente als centrale motorische Hirnnervenbahnen gründet sich auf der absteigenden Degeneration derselben nach Beschädigung der entsprechenden motorischen Rindencentra. Trapeznikoff (mein Laboratorium) beobachtete beim Hunde im Anschluss an Läsionen des corticalen Schluckcentrums außer Entartung der Pyramidenbahn konstant solche der Schleilfe und der Olivenzwischenschicht. Das nämliche sah Hoche in einem Falle von Erweichung der linken Hemisphäre bei Unversehrtheit der Ganglien und identifiziert die fraglichen degenerierten Schleifenfasern mit meiner akzessorischen Schleife und Schlesingers lateralem pontinen Bündel. Klinisch konnte Hoche Hemiplegie mit Aphasie und Zungenlähmung nachweisen.

„Die akzessorische mediale Schleife*) ist ebenfalls, da sie nach Gehirnläsionen ausnahmslos absteigend degeneriert, als eine motorische Bahn

*) Id est „Bündel von der Schleife zum Fuß."

anzusehen und möglicherweise als centrale Bahn motorischer Gehirnnerven. Dafür spricht einerseits das Auftreten sekundärer Degeneration in dieser Bahn bei Hirnaffektionen, andererseits die auffallende Entwicklung derselben bei Tieren, denen die Pyramidenbahnen fehlen.

„Zu dem über Degeneration der medialen Schleife bereits Gesagten wäre hier noch hinzuzufügen, daß W. A. Muratoff dieselbe bei experimenteller Entfernung des kortikalen Facialiscentrums bis zu dem andersseitigen Facialiskern degenerieren sah. Aber nur in dem Falle, wenn das Centrum des oberen Facialisastes entfernt wurde, tritt in der Vierhügelgegend absteigende Entartung der medialen Schleife auf; dagegen degenerierten nach Ausschaltung des Centrums für den unteren Facialis Faserzüge, welche in der Pyramidenbahn bis zur Facialisgegend verlaufen und darauf in der Raphe kreuzen.

Diese Beobachtungen weisen darauf hin, daß wenigstens für den Facialis zwei verschiedene centrale Leitungen anzunehmen sind, eine in der Schleife und eine andere in der Pyramidenbahn. An Hirnen einige Wochen alter Kinder sah ich in der Höhe des Trapezkörpers mit Bestimmtheit markhaltige Faserzüge aus der Pyramidenbahn zur Haube verlaufen. Diese Faserzüge, augenscheinlich als eine centrale Bahn motorischer Hirnnerven zu betrachten, kommen bei genauerem Zusehen oberhalb der Pyramidenbahn aus longitudinalen Brückenfasern, die sich ihrerseits aus medial von den Pyramiden gelegenen Fasern des inneren Abschnittes der Hirnschenkelbasis fortzusetzen scheinen.

Sie gehen, wie Lazurski in meinem Laboratorium gezeigt hat, in schräger Richtung medialwärts und lateralwärts auseinander. Dort gelangen sie zu dem ventralen Teil der Raphe und überschreiten dieselbe unter Kreuzung mit den gleichen Fasern der anderen Seite, hier ziehen sie zu der Gegend des Trapezkörpers und können weiterhin bis an die Facialiskerne verfolgt werden.

„Nach Beschädigung motorischer Rindengebiete beim Hunde, insbesondere über und vor der Fossa Sylvii, habe ich degenerierte Pyramidenfasern wiederholt zu dem Kerne des Facialis und Hypoglossus verfolgen können. Hoche sah neuerdings ebenfalls Degeneration der Pyramidenbahn sich bis zu den beiderseitigen Kernen des Facialis und Hypoglossus ausbreiten, wobei die entarteten Fasern in der Raphe, neben derselben und schließlich unter Schlängelungen durch die Oliven und Substantia reticularis sich hinzogen."

Kölliker beschreibt die Verbindungen der motorischen Hirnnervenkerne mit der Rinde nach Weigertschen Präparaten. Da in unserer Arbeit hauptsächlich Facialis und Trigeminus studiert sind, so wollen wir Köllikers Darstellungen für diese beiden Nerven hier ausführen (S. 275 und 286):

„Die Verbindungen des Facialiskerns mit der Pyramide kommen bei der erwachsenen Katze leicht zur Anschauung. Hier treten aus dem ventralen Rande der Pyramiden dicht am Eingange der ventralen Spalte horizontalverlaufende Fäserchen aus, die dorsalwärts ziehend immer mehr sich verstärken, um endlich am Grunde der Spalte eine zierliche Kreuzung zu erleiden. Nach dieser Kreuzung ziehen diese Fasern sofort als nahezu am meisten ventral gelegene Fibrae arcuatae sive transversales internae lateralwärts auf den hier sehr tief gelegenen Facialiskern zu und verlieren sich in diesem. — Beim Menschen sind die Verhältnisse wesentlich dieselben. Aus den Pyramiden treten medianwärts starke Bündel

heraus, die sofort in der Raphe sich kreuzend dorsalwärts vom Lemniscus medialis quer und schief lateralwärts zum Facialiskerne ziehen, der hier tiefer in der Haube liegt als bei der Katze. Diese Bündel stellen die Bahnen dar, auf welchen der Willenseinfluß in gekreuzter Weise auf den Facialis sich geltend macht.

„Die notwendig anzunehmenden Beziehungen der Willkürbahnen zu dem motorischen Quintuskerne sind nicht direkt anatomisch zu bestimmen, doch steht nichts der Annahme im Wege, daß Pyramidenfasern entweder durch die geraden Fasern der Raphe oder vermittels dorso-ventraler Fasern der Substantia reticularis gekreuzt auf diesen Kern einwirken."

Déjerine[1]) (S. 543) und Long[24]) fassen die in der Schleife bei Cortexläsionen degenerierten Fasern als aberrierende Bündel der Pyramidenbahn auf, die nach einem längeren oder kürzeren extrapyramidalen Verlaufe wieder in diese Bahn gelangen sollten.

Wenn wir von den klassischen Schilderungen zu den Arbeiten übergehen, welche sich nur mit dieser Frage beschäftigen, so sehen wir, daß hier noch größere Meinungsverschiedenheiten herrschen.

Weidenhammer[61]) hat in einem Falle von einseitiger Encephalomalacie, die den Cortex und die weiße Substanz zerstörte, die absteigende Degeneration studiert.

Die zerstreuten Bündel der Schleife (laterale pontine Bündel) waren absteigend degeneriert und endeten im Pons; diese Bündel hatten keine Beziehungen zu den sensiblen Kernen. Weidenhammer glaubt, daß das Bündel von der Schleife zum Fuß einen Teil der zu dem homo- und zu dem kontra-lateralen Facialiskerne ziehende Fasern enthält. Andere Fasern verlaufen in der Pyramide; in der Höhe des Facialis verlassen sie dieselbe und ziehen zum homo- und zum kontra-lateralen Kerne dieses letzteren.

Die dem Hypoglossuskerne bestimmten Fasern lösen sich im Pons von der Pyramide, ziehen durch die Schleife und erreichen den homo- und den kontra-lateralen Kern.

Andere Fasern verlassen die Pyramide, ziehen mit den Fibrae arcuatae externae anteriores, dann in der Raphe mit den Fibrae rectae und gelangen in die seitlichen Teile der Substantia reticularis grisea. Diese Fasern enden wahrscheinlich im Glosso-pharyngeo-Vaguskern; wieder andere Fasern gehen von der Pyramide direkt zu diesem Kern.

Schlesinger[49]) bemerkt in sieben Fällen von Syringobulbie, unter den degenerierten Fasern der Schleife einige gut begrenzte intakte Bündel. Die Zahl dieser Bündel nimmt cerebralwärts zu: er nennt sie „laterale pontine Bündel." Im Niveau des Pons biegt die Schleife lateralwärts. Zwischen Schleife und Mittellinie zeigen sich dann neue intakte Bündel, es sind die Bündel von der Schleife zum Fuß. Die Schleife und die lateralen pontinen Bündel ziehen immer mehr lateralwärts, so daß letztere den Winkel zwischen Haube und Pons (Sulcus lateralis mesencephali) erreichen. Von da gehen diese Fasern in den Fuß über. Diese lateralen pontinen Bündel sollen in den sensiblen Hirnnervenkernen entspringen.

Mirto[33, 34]) findet im medialen und lateralen Teil des Fußes Fasern. welche durch die Substantia nigra Soemmeringi die Haube erreichen. Vielleicht

bilden diese Fasern eine absteigende Schleife; sie senden kurze Collateralen der Substantia nigra und lange Collateralen dem Nucleus ruber zu.

Mayer[26]) findet, in einem Falle von Ponstumor, viele intakte Fasern in der degenerierten Schleife, für welche er eine centrifugale Leitungsrichtung annimmt.

Hoche[6]) hat mit der Marchimethode in zwei Fällen von Encephalomalacie mit rechtsseitiger Hemiplegie (inkl. Facialis) und Aphasie die centralen Bahnen des Facialis und des Hypoglossus studiert. Im ersten Falle bestand zugleich eine fast totale Glossoplegie; im zweiten Falle war die Zungenparese einseitig.

Hoche beobachtet in diesen Fällen zwei degenerierte Fasersysteme: das eine zieht von der Pyramide, das andere von der Schleife zu den motorischen VII. und XII. Kernen.

Die ersten Fasern zeigen den durch Kölliker beschriebenen Verlauf: Vom dorso-medialen Winkel der Pyramide löst sich ein Faserzug, der die Schleife ventro-dorsal passierend und dann rechtwinklig abbiegend, die Raphe kreuzt und mit den Fibrae arcuatae internae den Facialiskern erreicht.

Die Pyramide aber gibt Fasern für den Facialis ab, auf einer viel längeren Strecke als der Höhe des Facialiskernes entspricht, so daß diese Fasern gegen den Kern zu konvergieren: die einen haben eine spinalwärts, die anderen eine cerebralwärts schräge Richtung, die übrigen verlaufen horizontal. Nur diese letzten können auf einem Horizontalschnitt von der Pyramide bis zum Kern verfolgt werden. Von den anderen Fasern sieht man nur den ventralen Teil auf Horizontalschnitten.

Vom latero-dorsalen Winkel der Pyramide ziehen die dem homo-lateralen Facialiskern bestimmten Fasern ab. Diese sind nicht so zahlreich wie die hetero-lateralen Fasern. In den höheren Schnitten verlaufen die homo-lateralen Fasern direkt von der Pyramide zum Facialiskern; in den spinaleren Schnitten ziehen die Fasern durch die Olive oder um die Olive, die einen medianwärts, die anderen lateralwärts vom letztgenannten Gebilde.

Die dem XII. Kern bestimmten Fasern verlassen auch den dorso-medialen Winkel der Pyramide, ziehen in der Raphe oder neben der Raphe in der Schleife ventro-dorsal. Die Dekussation findet leicht geschlängelt, ventral oder dorsal in der Raphe statt. Nach der Dekussation ziehen die Fasern zum kontralateralen Kern.

Die homo-lateralen Fasern verlassen die Pyramide in der medialen Hälfte (mit Ausnahme des medialsten Abschnittes) des dorsalen Pyramidenrandes, ziehen ventro-dorsal durch die Schleife oder die Olive und erreichen nach einem geschlängelten Verlaufe in der Substantia reticularis den homo-lateralen Kern. Da wo beide Kerne sich berühren, sind die diese Gebilde verbindenden Fasern auch degeneriert.

Andere Fasern aber ziehen vom Cortex durch die Capsula interna, in das neunte (laterale) Zehntel des Fußes (das fünfte und das sechste sind von den Pyramidenfasern eingenommen) und in den lateralen Abschnitt der medialen Schleife,

Diese Fasern bilden unter den intakten Schleifenfasern kleine degenerierte Bündel; spinalwärts häufen sich diese Bündelchen immer mehr medial. Die-

selben senden in der Richtung des kontra-lateralen motorischen Trigeminuskernes parallele Fasern ab, die Hoche aber nicht bis zu ihrem Ende verfolgen konnte. Von diesen Bündeln nun ziehen zahlreiche Fasern den kontra-lateralen und wenige Fasern den homo-lateralen Facialis- und Hypoglossuskernen zu. Der Verlauf dieser Fasern ist analog dem der von der Pyramide stammenden. Spinalwärts vom Hypoglossuskern ist keine einzige degenerierte Faser in der Schleife zu sehen. Die eben beschriebenen Fasern sind den lateralen pontinen Bündeln (Schlesinger) und den zerstreuten akzessorischen Fasern der Schleife (Bechterew) identisch. Sie ziehen also nur eine Strecke weit in der Schleife; sie hospitieren nur in dieser.

Hoche fand im Bündel von der Schleife zum Fuß, in den zwei medialen Fünfteln des Pedunculus und in der Schleife selbst (Höhe des Pedunculus) keine Degeneration.

Probst[42]) findet ähnliche Degenerationen beim Tier und beim Menschen.

Barnes[2]) sieht mit der Marchischen Methode, in fünf Fällen von Hemiplegie (Thrombose, Carcinom, chronischer Hirnabszeß und zwei Fälle von Embolie), degenerierte Fasern im Pedunculus, neben der Substantia nigra. Diese Fasern ziehen dorso-lateralwärts durch die Substantia nigra in die Schleife, um von da aus den kontra-lateralen V. und VII. Kern (einige Fasern sind homolateral) zu erreichen.

In den höheren Ponsabschnitten sieht Barnes einige degenerierte Bündel, die der Schleife parallel verlaufen und in dieser sich auflösen.

Das Bündel von der Schleife zum Fuß gibt auch an die Schleife degenerierte Fasern ab.

Beim Menschen, beim Affen und bei der Katze fassen Collier und Buzzard[6]) die absteigenden Fasern in drei Systeme. Erstens stammen einige Fasern von der Pyramide und bilden die akzessorische Schleife (laterale pontine Bündel); im dorso-medialen Abschnitt des Pedunculus sind diese Fasern als zerstreute Bündel sichtbar, die dann in die Schleife eintreten um in den Hirnnervenkernen zu enden; diese Fasern sind dick und myelinisieren sich spät. Zweitens: feine Fasern; diese degenerieren beim Affen und bei der Katze nach Läsionen des Thalamus und der Schleife absteigend; sie sind nur auf eine kurze Strecke sichtbar und verlieren sich wahrscheinlich in der reticulären Substanz des Pons und der Medulla oblongata. Endlich, in alten Läsionen wenigstens, degenerieren zahlreiche Fasern in der Schleife unterhalb der Läsion; diese Fasern sind in die Olivenschicht, in die Oliven, in die Hinterstrangkerne zu verfolgen. Im fünften Falle Collier und Buzzards (Tumor des linken Centrum ovale, mit Läsion der Capsula interna), sind die lateralen pontinen Bündel auf der einen Seite total degeneriert. Von der Capsula interna ab sind sie bis zu den beiden Facialis- und Hypoglossuskernen zu verfolgen. Man sieht keine Faser zum Okulomotoriuskern, zum Abducens und Vagus ziehen. Viele Fasern scheinen in die Pyramidenbahn zurückzugelangen. (Unteres Niveau der Medulla.)

Hösel[98]) studiert mit der Karminmethode einen Fall von Cerebralläsion. Er findet die Pyramide und, zum Teil, die Schleife (unter der Höhe des V) degeneriert. Die degenerierten Fasern bilden kleine zerstreute Bündel in dem medialen Abschnitt der Schleife.

Spinalwärts sind diese Bündel weniger zahlreich. Oberhalb des V. verschmelzen sie untereinander und bilden das Bündel von der Schleife zum Fuß. Dieses nimmt zuerst das medialste, dann das zweite Fünftel des Pedunculus ein.

Die lateralen pontinen Bündel sind degeneriert; sie sind in die mediale Hälfte des lateralsten Fünftels des Pedunculus zu verfolgen.

Diese kurzen Angaben zeigen, wie sehr die Ansichten der Autoren, die diese Verhältnisse beim Menschen studierten, auseinandergehen. Mehr übereinstimmend sind die Resultate der Forschungen beim Tier.

Muratoff[39]) hat in seinem fünften Versuch die gesammte linke motorische Sphäre eines Hundes exstirpiert. „In der Höhe des Facialiskernes sind sehr deutlich entartete Längsfasern zu sehen, welche in bogenförmigen Bündeln zur degenerierten linken Pyramide gehen, die Raphe in ihrem ventralen Teile überkreuzend."

Im vierzehnten Versuch, hat er auf der einen Seite das untere Facialiscentrum eines Hundes exstirpiert. „Im distalen Abschnitte der Varolsbrücke sieht man in der ganzen Ausdehnung des Facialiskernes Fasern, welche von der linken Pyramide nach rechts hinüberziehen, die Raphe überkreuzend. Von einigen derselben kann man den Zusammenhang mit dem Facialiskern direkt nachweisen. Diese Fasern liegen zerstreut, ziehen durch den dorsalen Teil der Brücke und über den ventralen Teil der Raphe hinweg."

Rothmann[47]) hat nach Exstirpation der motorischen Centren beim Hunde die Fibrae arcuatae internae degeneriert gefunden. In einem anderen Versuch zog ein degeneriertes Bündel von der lädierten zur gesunden Pyramide.

Boyce[7]) sieht, in den experimentellen Degenerationen bei der Katze, sehr zahlreiche Fasern, die den medialen Pyramidenrand verlassen und zu den V., VI. und VII. Kernen ziehen. In der Höhe des Hypoglossus sieht man Fasern, welche die Pyramide am medio-dorsalen und am medio-ventralen Winkel derselben verlassen. Letztere durchziehen die gesunde Pyramide. Alle Fasern ziehen dorsalwärts, durchqueren die dekussierenden sensitiven Fasern und treten im Hypoglossuskern durch dessen lateralen Rand ein.

Lasurski[23]) findet nach Zerstörung der beiden Parietallappen beim Hund und bei der Katze keine corticalen absteigenden Fasern in der Schleife.

Redlich[45]) beobachtet nach Exstirpation der motorischen Centren bei der Katze, eine Degeneration der lateralen pontinen Bündel. Von den medialen Teilen der degenerierten Pyramide lösen sich, in den unteren Ponsebenen und in der Medulla, Fasern ab, die, nach Kreuzung in der Schleife unter den Fibrae arcuatae internae verlaufen. Weiter konnte Redlich diese Fasern nicht verfolgen.

Romanoff[46]) hat beim Hunde die V., VII. und XII. Centren exstirpiert. Die Marchipräparate haben ihm degenerierte, in der Raphe sich kreuzende, und andere, zu den homo-lateralen Kernen ziehende Fasern gezeigt. Die Dekussation der für den Trigeminuskern bestimmten Fasern findet in der Höhe der Corpora quadrigemina posteriora statt; die Fasern die zum Facialiskern

ziehen, kreuzen über dem Niveau und in der Höhe dieses Kernes, die Fasern für den Hypoglossuskern im Niveau dieses Kernes.

Ivanoff[18]) fand in einem Fall von Exstirpation des Bellcentrums mit der Marchimethode degenerierte Fasern in der Capsula interna, im lateralen Thalamuskern, in der Substantia nigra Soemmeringi, in der medialen Schleife und in der Pyramide; von dieser lösen sich Fasern, die er bis in die Nähe des Nucleus ambiguus verfolgte, ab.

Mellus[29]) sah nach Läsion der motorischen Centren beim Affen, mit der Marchimethode isolierte Fasern, welche die Pyramide im Niveau des Trigeminus verlassen, um ventro-dorsal durch die Schleife zu ziehen. Diese Fasern verschwinden, bevor sie den dorsalen Rand der Schleife erreichen. Spinalwärts zeigen wenige degenerierte Fasern einen ähnlichen Verlauf. In der Höhe des Austretens des Acusticus verlassen viele Fasern isoliert den dorsalen Rand der Pyramide und zwar am medialen Abschnitt derselben. Sie treten in die Haube ein, ziehen spinalwärts, dann schräg bis zum homo- und kontra-lateralen Facialiskern. Mellus hat nie eine Faser bis zum Kern oder bis zu einer Zelle verfolgen können.

In den folgenden Schnitten zeigen viele Fasern denselben Verlauf, ohne aber spinalwärts abzubiegen. Diese Fasern verlassen den medialen Rand der Pyramide und kreuzen in der Raphe. Eine kleinere Zahl verläßt den lateralen Rand der Pyramide: die Mehrzahl zieht zum homo-lateralen Kern, einige aber kreuzen sich in den dorsalen Teilen der Raphe.

In der Höhe der größten Ausdehnung der Olive verlassen sämtliche Fasern die Pyramide durch den lateralen Rand. In einem Präparat sieht man Fasern, die, aus der degenerierten Pyramide stammend, die gesunde Pyramide durchziehen.

In der Höhe der Kreuzung der sensitiven Bahn, sieht man noch Fasern, die den medialen Rand der Pyramide verlassen und zum Nucleus ambiguus hinziehen. Ähnliche Fasern sieht man bis zum 7. und 8. Cervicalsegment; die Arm-, Hand- und Fingerbewegungen, die man durch Reizung des corticalen Facialiscentrums produziert, scheinen diese Fasern zu vermitteln.

Kosaka[22]) hat am Hunde und beim Affen experimentiert, und nach Marchi untersucht.

Zu anderen Kernen als dem V., dem VII. und dem XII. ziehende Fasern hat Kosaka nicht gesehen, außer einigen, die vielleicht für den VI. Kern bestimmt sind.

„Die Pyramidenfasern, welche sum Facialis-, Hypoglossus- und motorischen Trigeminuskern der entgegengesetzten Seite ziehen, lösen sich wenigstens zum großen Teil oberhalb des betreffenden Kerns oder auch im Niveau des oberen Endes desselben von der Pyramide ab; etwas tiefer scheinen die zu den gleichseitigen entsprechenden Kernen ziehenden Pyramidenfasern aufzutreten und ebenso tiefer zu verschwinden, was ich aber beim Hypoglossuskern allein nicht mit Bestimmtheit sagen kann.

„Die den genannten Kernen zustrebenden Schwarzpunkte verschwinden alle mehr oder weniger vor den Kernen, ohne sie selbst zu erreichen. Nach Hoche und Romanoff aber sollen die zum gegenüberliegenden Facialiskern ziehenden Schwarzpunkte den Kern erreichen. Nach meinen Befunden gelangen

diese Schwarzpunkte bis zur Nähe des Facialiskerns, treten aber nicht in den Kern selbst ein. Beim ersten Fall meines Versuches sieht man wenige feine Schwarzpunkte entlang den Fibrae arcuatae internae, die durch den genannten Kern verlaufen, doch darf man sie nicht als degenerierte Pyramidenfasern betrachten, weil sie keineswegs mit den sich von der degenerierten Pyramide abzweigenden Schwarzpunktreihen zusammenhängen. Auch scheint es mir sehr zweifelhaft, daß nur die zum Facialiskern ziehenden Pyramidenfasern bis zu den Endbäumchen mit Markscheide versehen sind, und dadurch die Schwarzpunkte der degenerierten Fasern bis zum Kern sich verfolgen lassen.

„In all meinen Fällen sind feine Schwarzpunkte in der medialen Schleife mehr oder weniger erkennbar, aber es ist noch zweifelhaft, ob es sich um wirkliche Degeneration handelt. Wir treffen solche Schwarzpunkte im Bereich des Hirnschenkels am deutlichsten, wo sie aber hauptsächlich zum Vierhügel emporsteigen. Nur ein kleiner Teil von ihnen bleibt in der medialen Schleife und scheint weit nach unten abzusteigen. Dieser Teil ist aber nur undeutlich zu sehen, so daß man Hoche nicht beistimmen kann, wenn er behauptet, daß der betreffende Teil zu den motorischen Hirnnervenkernen sich begibt. Dagegen ist die mediale Schleife von den aus der degenerierten Pyramide zu den motorischen Hirnnervenkernen ziehenden Schwarzpunkten so reichlich durchsetzt, daß man meint, die Schwarzpunkte lösen sich an den betreffenden Stellen von der medialen Schleife.

Kosaka findet keine degenerierten Fasern in den lateralen pontinen Bündeln und im Bündel von der Schleife zum Fuße.

Troschin[58]) hat bald die corticalen Centren, bald die Capsula interna bei der Katze zerstört. Nie hat er degenerierte Fasern in der Schleife gesehen; sämtliche alterierte Fasern lagen in der Pyramidenbahn. Die Fasern zogen zum IV., V. und zum VI. Kern.

Münzer und Wiener[38]) finden nach Exstirpation der motorischen Rinde beim neugeborenen Kaninchen eine totale Atrophie der Pyramide und eine partielle Atrophie der Schleife. Gudden hatte bereits diese letztere Atrophie beobachtet. Wie ist sie aber zu erklären?

„Die Annahme eines Hinterstrangkern-Großhirnrindensystems ist, wie wir sehen, ebensowenig haltbar, als jene von Retinahirnfasern im Nervus opticus. Das Vorhandensein solcher Fasern, gegen welche sich 1885 bereits Richter aussprach, scheint auch v. Monakow[35]), wenn wir seine Ausführungen im Nothnagelschen Sammelwerke richtig verstanden haben, nicht mehr anzunehmen, sondern ist ebenso der Ansicht, daß die Sehnervenfasern im Zwischen- respektive Mittelhirn, die Schleifenfasern im Thalamus opticus ihr Ende finden und von hier aus erst die Fortleitung zur Hirnrinde stattfindet.

„Man kann also die nach Entfernung der Großhirnrinde beim neugeborenen Tiere eintretende Atrophie der Schleife so erklären, daß infolge des Eingriffes die Zellen des Thalamus opticus überhaupt nicht zur Entwicklung kommen, und damit die Endigungsstationen der Schleifenfasern schon in der Entwicklungszeit in Wegfall kommen, es könnte dann sekundär eine Entwicklungshemmung — respektive Verminderung — in der Schleife resultieren. Das wäre keine sekundäre Degeneration und auch keine sekundäre Atrophie, sondern eine sekundäre Aplasie und Agenesie. Der Annahme dieser Erklärung stehen

aber unsere Beobachtungen am Sehnerven entgegen, welche im Widerspruch zu den Angaben v. Monakows keinerlei Atrophie dieser Nervenfasern nach Großhirnzerstörung ergaben. Mit Rücksicht hierauf könnte man doch noch eine zweite Möglichkeit ins Auge fassen. Es wäre nämlich möglich, daß die in der Schleifenschicht aufsteigenden Fasern einerseits den Hinterstrangskernen entstammen — diese Fasern enden im Sehhügel — andererseits sich zu diesen aus höher gelegenen Zellgebieten stammende Faserzüge hinzugesellen, welche bis in die Hirnrinde einstrahlen; diese letzteren kämen infolge der Großhirnzerstörung überhaupt nicht zur Entwicklung (primäre Agenesie). Durch eine solche Annahme würde auch eine andere von uns hervorgehobene Tatsache erklärt erscheinen, daß nämlich die in jedem einzelnen Falle beobachtete Verkleinerung der Schleife um so geringer erscheint, je mehr wir uns den Hinterstrangskernen nähern.

„Doch wollen wir nicht versäumen hervorzuheben, daß die Versuche Probsts unserer eben geäußerten Annahme solcher mesencephalo-corticaler Fasern widersprechen, wir aber dieselbe trotzdem hier mitteilen, es weiterer Forschung überlassend, die Entscheidung zwischen beiden vorliegenden Möglichkeiten zu treffen."

Economo[11]) fand beim Kaninchen nach Exstirpation einer an der lateralen Fläche des Vorderhirns etwas vor und unter der Extremitätenregion gelegenen Stelle (Kaucentrum) degenerierte Pyramidenfasern, die teilweise in die Substantia nigra Soemmeringi eingingen.

Simpson[52]) hat an Hund, Katze, Affe einseitig die motorische Region entfernt und Degeneration im Thalamus, in den Corpora quadrigemina anteriora (vielleicht mit den III. Kernen durch ein Schaltneuron verbunden) in der Substantia nigra, in Pons und Medulla oblongata gesehen. Zum VII. Kern treten die Fasern homo-lateral mehr von den lateralen, kontra-lateral mehr von den medialen Partien der Pyramide.

II.

Nach diesen historischen Erörterungen wollen wir zur Beschreibung unserer Präparate übergehen.

Herr Professor Obersteiner hatte die Güte, uns fünf Gehirne, die zum Studium der Pyramidenbahn geeignet schienen, zu überlassen. Diese Gehirne wurden in Serien zerlegt, nach Marchi gefärbt und ergaben folgende Resultate;

Erster Fall.

Embolie der Arteria cerebri media sinistra. Erweichung und lacunäre Desintegration in der Insularrinde, in der Rinde der dritten Frontalwindung, in der Kapsel (oberhalb des Nucleus lenticularis), in der Corona radiata, im Corpus callosum und im Nucleus caudatus.

Klinisch: Rechtseitige Hemiplegie (Facialis mit inbegriffen), Aphasie. Deviation conjugée.

Großhirn, Sagitattalschnitt (lateral).

Dem Pole der Konvexität des Nucleus caudatus gegenüber findet sich eine strichförmige friche Erweichung; in deren Umgebung eine schwere Degeneration der längsgetroffenen Kapselfasern. In den hier mitgeschnittenen Hirnrindenpartien, und zwar meist im Marke derselben, akute Erweichungen.

Idem, mehr medial.

Die ganze innere Kapsel, soweit sie sich über den Nucleus caudatus ausbreitet, von dem premier degré de désintégration lacunaire durchsetzt am wenigsten in dem vorderen Teile. Gerade oberhalb vom Kopfe des Nucleus caudatus, eine kleinerbsengroße frische Erweichung; knapp dahinter eine hirsekorngroße Erweichung. Die Fasern der Kapsel schwerst degeneriert.

Nucleus caudatus selbst anscheinend intakt.

Idem, mehr medial.

Die Fasern die sich aus der Kapsel strahlenförmig gegen den Nucleus caudatus senken, sind partiell degeneriert, und zwar mehr in den vorderen Teilen. Sonst negativ.

Idem, mehr medial.

Längsgetroffene Fasern durch die innere Kapsel, welche zwischen Thalamus opticus und Corpus striatum gelegen ist, sind degeneriert. Desgleichen auch quergetroffene spärliche degenerierte. Im Nucleus caudatus selbst, im Nucleus lenticularis, keinerlei Degeneration. Im Thalamus opticus dagegen, und zwar in den Fasern des Stratum reticulatum einzelne degenerierte Fasern.

Im Balken sind Lücken und einzelne degenerierte Fasern.

Pedunculus cerebri (Fig. 1; rechts und links sind verkehrt gezeichnet).

Links (im Bilde rechts): Im mittleren Drittel des Pes pedunculi, mäßig starke Degeneration; im medialen Drittel, weniger starke Degeneration; das medialste Gebiet ist ganz frei. Die Degeneration fehlt fast völlig im Stratum intermedium. Forelsches Haubenfeld und mediale Schleife frei. Auffallende Degeneration des Nucleus albus.

Rechts: Im Pes pedunculi, den zwei medialen Dritteln ungefähr entsprechend (mit Ausnahme des medialsten Gebietes), degenerierte Fasern. Forelsches Haubenfeld und mediale Schleife frei. Auffallende Degeneration des Nucleus albus.

Pons (Trochleariskreuzung) (Fig. 2; verkehrt, wie Fig. 1).

Links (im Bilde rechts): Ziemlich starke Degeneration in der Pyramide. Einzelne Bündel von schräg getroffenen Fasern verlassen den dorso-lateralen Winkel der Pyramide und ziehen zum mittleren Abschnitt der Schleife; die Mehrzahl dieser Fasern ist degeneriert.

Im mittleren Teil der Schleife einzelne degenerierte Fasern.

Sehr wenige degenerierte Fasern im Bindearm, dessen Kreuzung vollendet ist.

Rechts: Einzelne degenerierte Fasern in der Pyramide, einzelne schräge Bündel degeneriert, sehr starke Degeneration des Bindearms. Schleife frei.

Kleinhirn (rechte Hemisphäre) (Fig. 3).

Die intraciliären Fasern des Nucleus dendatus schwerst degeneriert. Es lassen sich einzelne degenerierte Fasern auch extraciliär nachweisen. Kleinhirnrinde intakt.

Pons (etwas mehr spinalwärts als die Trochleariskreuzung).

Links: Fast sämmtliche Pyramidenfasern degeneriert, besonders medial. Die Pyramide ist im Stratum complexum in ihre einzelnen Bündel zerfallen; der dorsale Rand jedes dieser Bündel ist von degenerierten Fasern durchquert, die ventro-dorsal und parallel der Schnittebene verlaufen. Man verfolgt diese Faserbündel, die hie und da durch die Fasern des Stratum complexum und des Stratum profundum unterbrochen sind, bis zur Schleife, welch letztere eine diffuse, das ganze Areal betreffende Degeneration zeigt. In der Haube wenige degenerierte Fasern.

Rechts: Degenerierte Fasern in der Pyramide. Degenerierte schräge Bündel. Ziemlich starke Degeneration in der Schleife. Sonst in der Haube fast keine degenerierte Fasern.

In der Raphe viele ventro-dorsale degenerierte Fasern, die vom ventralen Rand des Schnittes bis zum dorsalen Rand der Schleife sich erstrecken.

Pons (Höhe des motorischen Trigeminuskerns).

Links: Starke Degeneration der Pyramide. Ventro-dorsale schräge Fasern lösen sich von derselben ab und ziehen zur Schleife. Zwischen den Brückenkernen ein feines degeneriertes Fasergewirr. In der Schleife, ventrodorsale schräggetroffene degenerierte Fasern. Dieselben ziehen, indem sie deutlich die Richtung gegen den motorischen Trigeminuskern einhalten, durch die Substantia reticularis tegmenti. Man sieht auch in der Haube ventro-dorsale degenerierte Fasern und zahlreiche degenerierte Fibrae arcuatae, die zum Trigeminuskern ziehen.

Rechts: Einzelne degenerierte Fasern in der Pyramide. In der Schleife ziemlich viele ventro-dorsale degenerierte Fasern. In der Haube ziehen degenerierte Fasern zum motorischen Trigeminuskern.

In der Raphe leichte Degeneration.

Pons (in nächster Nähe der Medulla oblongata) (Fig. 4; verkehrt, wie Fig. 1).

Links (im Bilde rechts): Sehr zahlreiche degenerierte Fasern in der Pyramide, über deren dorsalen, lateralen und medialen Rand längsgetroffene Fasern schräg nach aufwärts ziehen, so daß die medialen Fasern dorso-medial, die mittleren rein dorsal, und die lateralen dorso-lateral streichen. Letztere schneiden bogenförmig die transversalen Fasern des Pons und ziehen dann dorso-ventral zum homo-lateralen Kern des Facialis.

In der Haube viele degenerierte Fasern, deren Mehrzahl mit den Fibrae arcuatae internae verläuft.

Rechts: Sehr wenige degenerierte Fasern in der Pyramide und in der Schleife, ziemlich viel dagegen in der Haube, die mit den Fibrae arcuatae verlaufen.

In der Raphe viele ventro-dorsale und decussierende degenerierte Fasern.

Medulla oblongata (Höhe des Facialiskerns) (Fig. 5; verkehrt, wie Fig. 1).

Links (im Bilde rechts): Viele degenerierte Fasern im ganzen Areal der Pyramide, diese Fasern sind etwas schräggeschnitten, ihre Richtung meist ventro-dorsal.

Vom dorso-lateralen, vom dorsalen und vom dorso-medialen Rande der Pyramide lösen sich schräggetroffene Faserabschnitte, die bis fast zum Nucleus centralis inferior die Schleife durchsetzen. So finden sich auch solche lateral von der Schleife, die direkt zum homo-lateralen Facialiskern ziehen.

In der Substantia reticularis grisea und in der Schleife verlaufen einzelne degenerirte Fasern mit den Fibrae arcuatae internae. Im Facialiskerngebiet, sowie ober- und unterhalb von diesem zahlreiche feine degenerierte Fasern.

Rechts: Während die Pyramide fast frei ist, finden sich in den Fibrae arcuatae der Schleife und der Haube nicht wenige degenerierte Fasern. Andere durchqueren die Schleife und die Olive und ziehen zum Facialiskern.

In der Raphe zahlreiche ventro-dorsale und decussierende degenerierte Fasern.

Medulla oblongata (Höhe der Mitte der Olive).

Links: Diffuse starke Pyramidendegeneration. Vom dorsalen Rand derselben ziehen zahlreiche Fasern gegen die Schleife, wo sie sich bis zur Mitte derselben verfolgen lassen.

Rechts: Spärliche Degeneration der Pyramide. Schleife frei.

In der Raphe einzelne degenerierte Fasern.

Medulla oblongata (Höhe des Hypoglosuskerns).

Links: Starke Degeneration der Pyramide in den dorso-lateralen Partien. Schleife frei.

Rechts: Spärliche Degeneration der Pyramide. Schleife frei.

In der Raphe einzelne degenerierte Fasern.

Medulla spinalis cervicalis.

Rechts: Schwache Degeneration des Pyramidenseitenstranges. Das Degenerationsfeld rückt nach vorne bis an eine Linie, die durch beide Seitenhörner zieht. Keine Pyramiden-Vorderstrangdegeneration.

Links: Sehr schwache Degeneration des Pyramiden-Seitenstranges. Keine Pyramiden-Vorderstrangdegeneration.

Epikrise. Dieser Fall zeigt: Eine sehr starke Degeneration des kontra-lateralen Bindearms, eine Degeneration, die sich bis in die schwerst alterierten intra-ciliaren und zum Teil auch extra-ciliaren Fasern des Nucleus dentatus cerebelli verfolgen läßt. Diese Fasern können nur aus der Rinde selbst oder dem Subcortex bis inklusive Striatum stammen.

Der Fall zeigt weiters eine Degeneration im Pons, charakteristische schräge Fasern, die von der Pyramide zur Schleife ziehen, diese dann durchbrechen, um zu dem homo- und kontralateralen V. und VII. Kerne zu gelangen. In diesem letzteren Abschnitte verlaufen die Fasern mit den Fibrae arcuatae internae.

Diese eben geschilderten schrägen Fasern ziehen manchmal direkt durch die Schleife spinalwärts, verlaufen mit den Schleifenfasern eine Strecke lang, biegen dann wieder um und treten ventro-dorsal in die Haube ein.

Andere Fasern durchqueren die Raphe und zeigen einen ähnlichen Verlauf in der kontra-lateralen Schleife. Noch andere gehen direkt vom dorso-lateralen Winkel der Pyramide zu den homo-lateralen V. und VII. Kernen.

In der Höhe des Facialis sieht man nicht mehr Bündel, sondern isolierte Fasern aus der Pyramide, die homo- und kontra-laterale Schleife durchsetzend, mit den Fibrae arcuatae internae verlaufen und zum kontra-lateralen VII. Kern ziehen. Einige passieren direkt durch die kontra-laterale Olive.

Andere ziehen direkt von der Pyramide zum homo-lateralen VII. Kern und durchsetzen in ihrem Verlaufe die homo-laterale Olive.

Zweiter Fall.

Links Encephalomalacie mit multiplen subcorticalen Herden; das Claustrum, der Nucleus lentiformis (externer Teil), der Nucleus caudatus und die interne Kapsel (am Fuße der Corona radiata) sind hauptsächlich affiziert.

Klinische Symptome: Rechtseitige Hemiplegie, rechtseitige Sensibilitätsstörungen.

Frontalschnitt durch das Gehirn.

Im Putamen des Linsenkernes, und zwar im spinalen Teil desselben, eine Erweichung, die sich basal über die Grenzen des Putamens hinaus erstreckt und den Globus pallidus affiziert.

Die den Globus pallidus durchsetzenden Fasern stark degeneriert, sie lassen sich bis in den Pedunculus verfolgen.

Mittelhirn (sehr nahe beim Pons).

Links: Im ganzen mittleren Drittel des Pes pedunculi sehr starke Degeneration. Nucleus albus und Forelsches Feld reichlich degeneriert.

Rechts: Im mittleren Drittel des Pes schwache Degeneration. Einige degenerierte Fasern im Nucleus albus. Forelsches Feld frei.

Schrägschnitt durch den Pons, in einer Ebene geführt die dorsal die Corpora quadrigemina anteriora und ventral das obere Drittel des Pons schneidet. (Fig. 6.)

Links: Die degenerierte Pyramide ist in mehrere Bündel zerteilt. Vom dorsalen Rand jedes dieser Bündel lösen sich andere nicht so breite Bündel degenerierter paralleler, längsgetroffener Fasern ab, die zwischen den Fasern des Stratum complexum und profundum hinziehen. Die medialsten dieser Bündel verlaufen direkt dorsalwärts; die lateralsten dagegen, latero-dorsalwärts. Diese letzteren, die zum Teil mächtig und kompakt sind, gelangen bis an die Schleife in den Winkel zwischen dieser und dem Rand des Präparates.

Im lateralen Teil der Schleife scheinen mehrere degenerierte Fasern das Ende des Verlaufs der schrägen Bündeln zu bilden.

Der Bindearm, der in Dekussation begriffen ist, enthält viele degenerierte Fasern.

Rechts: Sehr mäßige Degeneration in der Pyramide und in der Schleife, starke dagegen im Bindearm.

Schrägschnitt durch den Pons, in einer Ebene die dorsal die Corpora quadrigemina anteriora und ventral die größte Ausdehnung des Pons erreicht.

Links: Äußerst starke Degeneration der Pyramide. Was aber sofort auffällt, ist die Degeneratien mächtiger Bündel, die medial von der Pyramide der Schleife zustreben. Die medialeren Bündel sind schlank und enthalten längsgeschnittene Fasern, die lateraleren sind breit und aus schräggeschnittenen Fasern zusammengesetzt. Erstere ziehen dorsal, letztere dorso-lateral. Diese Bündel erreichen die lateralen Partien der Schleife und bilden dort rundliche eingesprengte Bündelchen.

Bindearm frei. Einige degenerierte Fasern in der lateralen Schleife.

Rechts: Schwache Pyramidendegeneration. Die ventro-dorsalen Bündel sind sichtbar und enthalten zum Teil degenerierte Fasern, desgleichen die Schleife. Starke Degeneration des Bindearms.

Medulla oblongata (Höhe des Facialiskernes).

Links: Sehr starke Pyramidendegenoration, besonders in den dorsolateralen Anteilen. Im dorsalen Teil der Pyramide sind die Fasern schräggeschnitten; ihre Richtung ist dorso-lateral, ihr Verlauf bogenförmig.

Vom dorsalen Rande der Pyramide lösen sich zahlreiche längsgeschnittene Fasern, die zur Schleife oder dorso-lateralwärts ziehen.

Wenige degenerierte Fasern im Lemniscus.

In der Haube ziemlich zahlreiche degenerierte Fasern, die aber nur auf einem sehr kurzen Verlaufe sichtbar sind, so daß ihre Richtung nicht zu beurteilen ist.

Im Facialiskern viele degenerierte Fasern.

Rechts: Schwache Pyramidendegeneration. Einzelne Fasern ziehen zur Schleife. Facialiskern und Haube wie links.

Cervicalmark.

Rechts: Spärliche Pyramidenseitenstrangdegeneration. Nichts im Vorderstrang.

Links: Einzelne degenerierte Fasern im Pyramidenseitenstrang. Nichts im Vorderstrang.

Dorsalmark.

Dasselbe Verhalten.

Epikrise. Dieser Fall zeigt dieselben Alterationen wie der erste. Nur sind hier die schrägen Bündel des Pons noch zahlreicher und prägnanter zu sehen. Die Degeneration des Forel'schen Haubenfeldes, des Nucleus albus — homo-lateral — und des Bindearms — kontra-lateral — ist auffallend.

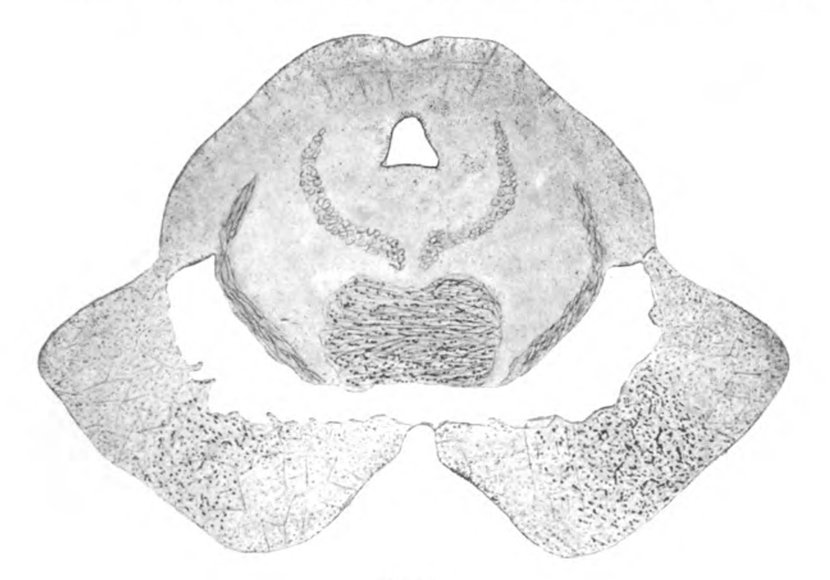


Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

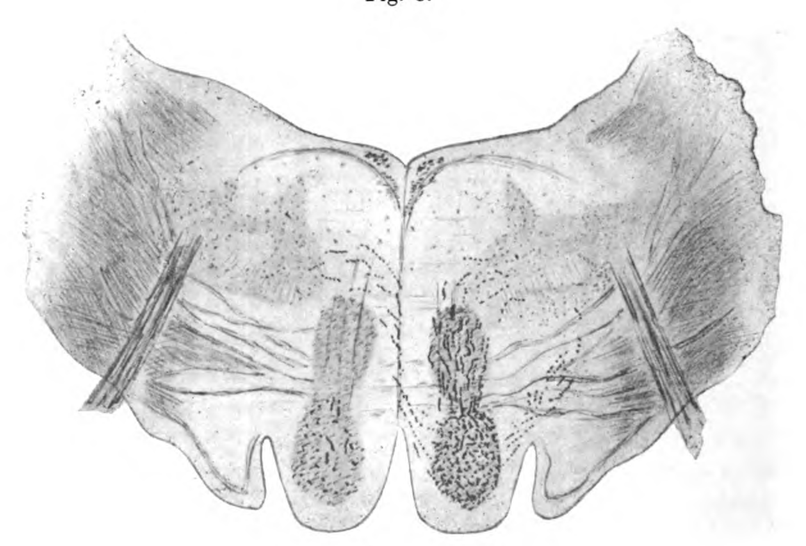


Fig. 4.

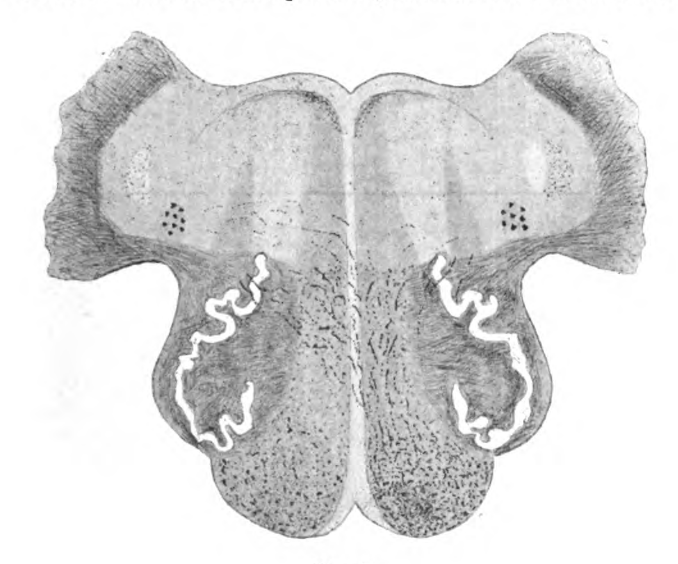


Fig. 5.

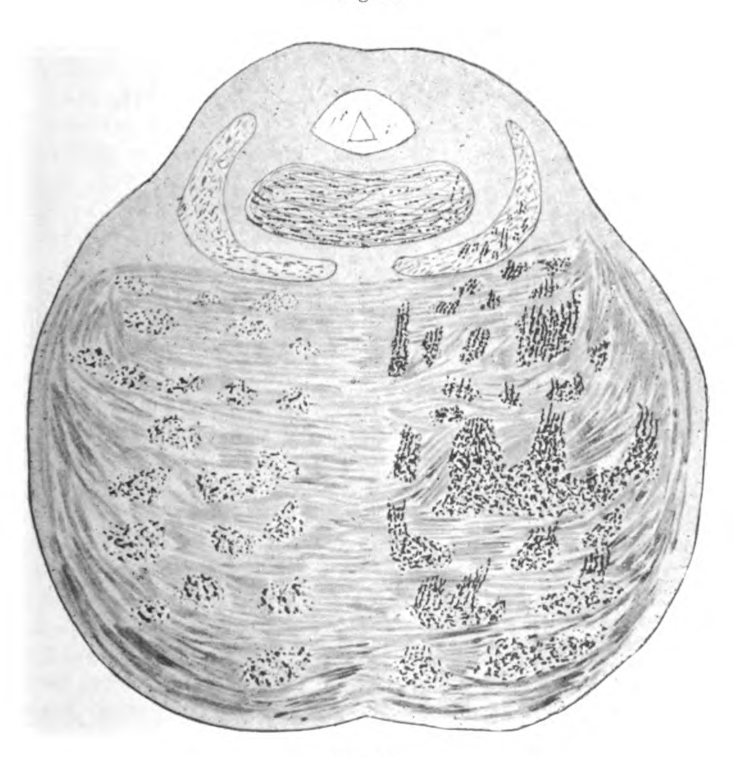


Fig. 6.

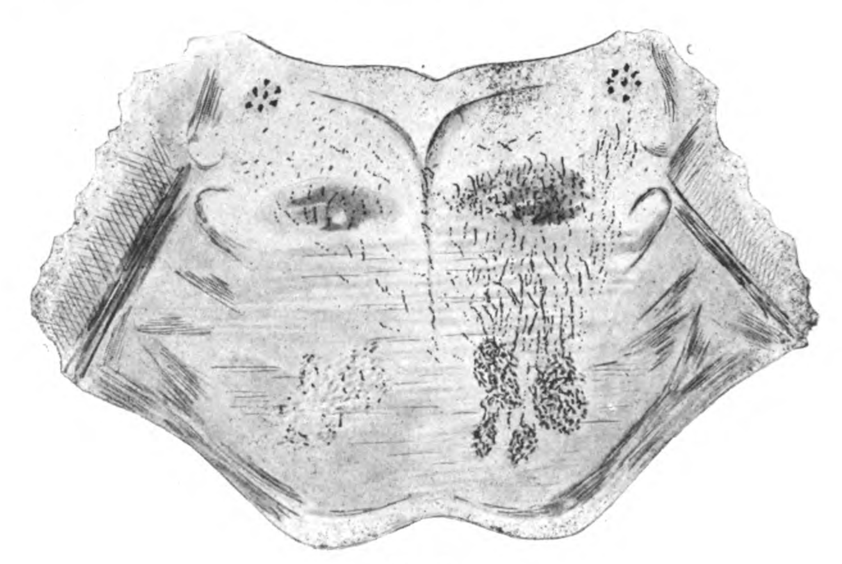


Fig. 7.



Fig. 8.

Dritter Fall.

Metastatisches Carcinom, das die Corona radiata des ganzen Lobulus paracentralis, des Gyrus centralis posterior bis zur Mitte des mittleren Drittels zerstört hatte.

Klinische Symptome: Linksseitige Hemiplegie

Großhirn, Frontalschnitt durch den Pulvinar passierend.

Alle Bündel der Capsula interna schwerst degeneriert.

Pedunculus cerebri.

Rechts: Zahlreiche degenerierte Fasern im mittleren Drittel des Pes pedunculi. Die Querfasern im Nucleus ruber und zwar die lateralen, sowie die medialen des Forelschen Haubenfeldes degeneriert.

Links: Schwache Pesdegeneneration. Forelsches Feld und Nucleus ruber frei.

Pons (Höhe der Corpora quadrigemina anteriora, Beginn der Pedunculusbildung).

Rechts: Auffallende Degeneration der Pyramidenfasern, die medial rücken, und des Nucleus albus. Schleife frei.

Links: Sehr spärliche Degeneration in der Pyramide. Nucleus albus und Schleife frei.

Pons (Mitte).

Rechts: Sehr starke Pyramidendegeneration, besonders medial. Vom dorsalen Rand der verschiedenen Bündel, die zusammen die Pyramide bilden, lösen sich längsgetroffene, ventro-dorsale Bündel, die durch das Stratum complexum und profundum gegen die Schleife zu verlaufen. Schleife intakt.

Links: Sehr spärliche Pyramidendegeneration. Schleife intakt.

Pons (Mitte, ein wenig mehr spinalwärts).

Rechts: Pyramidendegeneration und schräge Bündel zeigen dasselbe Verhalten. Die Schleife von zahlreichen degenerierten, meist isolierten (zum Teil auch fascikulierten), dorso-lateral strebenden schräggeschnittenen Fasern durchsetzt.

Links: Einzelne Pyramidenfasern degeneriert. Dagegen enthält die Schleife fast so viele degenerierte Fasern wie rechts.

Pons (Höhe des motorischen Trigeminuskerns. Fig. 7).

Rechts: Sehr starke Pyramidendegeneration. Vom dorsalen Rande der Pyramide lösen sich zahlreiche längsgeschnittene, isolierte, ventro-dorsale, degenerierte Fasern, welche die Fasern des Stratum complexum kreuzen und bis in die Schleife zu verfolgen sind. In der Schleife biegen sie ein wenig lateralwärts und ziehen zum motorischen Trigeminuskern. Dieser enthält degenerierte Fasern. In der Haube sind mehrere Fibrae arcuatae degeneriert.

Links: Sehr spärliche Pyramiden-, dagegen starke Schleifendegeneration. Zwischen Pyramide und Schleife sind degenerierte Fasern, von der Raphe stammend, sichtbar. In der Haube degenerierte Fasern.

In der Raphe zahlreiche fascikulierte ventro-dorsale und kreuzende Fasern.

Medulla oblongata (Höhe des dreieckigen Acusticuskerns).

Rechts: Starke, hoch bis in das ventralste Schleifengebiet reichende Degeneration.

Links: Einzelne degenerierte Fasern in der Pyramide, und im Corpus restiforme.

In der Raphe finden sich ventral degenerierte Fasern.

Medulla oblongata (Spinaler Anfang der Olive).

Rechts: Starke Pyramidendegeneration. Dorsal von der Olive, im Sulcus postolivaris, einige stark degenerierte quergeschnittene Fasern. Schleife und Corpus restiforme frei.

Links: Einzelne degenerierte Fasern in der Pyramide und im Corpus restiforme. Schleife frei.

Raphe (frei).

Medulla oblongata (spinaler Anfang des Hypoglossuskerns).

Rechts: Starke Pyramidendegeneration.

Links: Schwache Pyramidendegeneration.

Epikrise. Was dieser Fall am prägnantesten zeigt, sind die zahlreichen in der Höhe des motorischen V. Kernes, vom dorsalen Rand der Pyramide sich loslösenden Fasern; diese durchsetzen die Schleife, sei es direkt, sei es nachdem sie sich spinalwärts gewendet haben, um eine Strecke mit der Schleife zu verlaufen, und ziehen mit den Fibrae arciformes zum kontralateralen V. Kern.

Andere Fasern verlaufen direkt von der Pyramide zum homo-lateralen V. Kern. Noch andere durchsetzen die Raphe und die kontra-laterale Schleife.

Dieser Fall zeigt weiters in der Medulla die Degeneration des ventro-lateralen direkten Pyramidenbündels, und die Degeneration des Forel'schen Feldes, des Nucleus albus und des kontra-lateralen Bindearms.

Vierter Fall.

Blutung im rechten Corpus striatum und in der Capsula interna.

Klinische Symptome: Linksseitige Hemiplegie.

Großhirn, Frontalschnitt durch die innere Kapsel:

Die innere Kapsel degeneriert.

Pedunculus cerebri.

Rechts: Im mittleren Drittel des Pes, besonders dorsal, ziemlich starke Degeneration. Desgleichen im Nucleus albus und im Forelschen Haubenfeld.

Links: Schwache Degeneration in der Pyramide und im Nucleus albus.

Pons (Mitte):

Rechts: Die Pyramidenfasern ein wenig schräggeschnitten, überaus stark degeneriert, besonders medial. Von dem dorsalen Rande der Pyramidenbündel sieht man schräggetroffene, parallele, gleichfalls degenerierte Faserbündel bis gegen das Schleifegebiet dorso-lateral, zwischen den Brückenkernen und den Fasern des Stratum complexum und profundum hin strahlen. Die medialeren sind zart, die lateraleren mächtig.

In der Schleife sieht man besonders lateral, zahlreiche rundliche, degenerierte Bündelchen, die leicht dorso-lateral hinstreben.

Einige degenerierte Fasern im Bindearm.

Links: Einzelne degenerierte Pyramidenfasern. Die ventro-dorsalen Bündel kann man wahrnehmen; sie enthalten aber wenige degenerierte Fasern. Die linke Schleife dagegen, zeigt fast so viele degenerierte Fasern als die rechte.

Zahlreiche degenerierte Fasern im Bindearm.

Medulla oblongata (Höhe des Facialiskerns) (Fig 8):

Rechts: Pyramide, besonders dorso-lateral, stark degeneriert. Vom dorsalen, mehr aber noch vom dorso-lateralen Winkel der Pyramide lösen sich längsgeschnittenne, parallele, etwas geschlängelte Fasern. Viele ziehen direkt zum homo-lateralen Facialiskern, bis in dessen Nähe sie zu verfolgen sind. Andere ventro-dorsale Fasern treten in die Schleife ein und sind bis zum dorsalen Drittel derselben wahrnehmbar.

In der Haube sind degenerierte, aber quergeschnittene Fasern sichtbar, so daß ihre Provenienz und ihr Ende nicht zu beurteilen sind.

Der Nucleus facialis enthält degenerierte Fasern.

Links: Einige degenerierte Fasern in der Pyramide, zahlreiche dagegen in der Schleife, wo sie dorso-medial verlaufen und besonders dicht bei der Raphe sind.

Nucleus facialis und Haube enthalten degenerierte Fasern.

Medulla oblongata (Höhe des dreieckigen Acusticuskerns):

Rechts: Nicht sehr starke Pyramidendegeneration. Schleife intakt. Die oberste Kuppe des Corpus restiforme von Körnchenzellen infiltriert.

Links: Einzelne degenerierte Pyramidenfasern. Schleife und Corpus restiforme frei.

Medulla oblongata (Höhe des Hypoglossuskerns).

Rechts: Nicht starke Pyramidendegeneration. Schleife frei. Im beginnenden Corpus restiforme diffuse Aufhellung, diffuse Infiltration von Körnchenzellen.

Links: Einige degenerierte Pyramidenfasern.

Medulla oblongata (Höhe der Hinterstrangkerne):

Rechts; Mäßige Pyramidendegeneration, besonders lateral. Schleife frei. Unterhalb der Substantia gelatinosa des Trigeminus, in Dreiecksform, herabreichend bis unter den obersten Pol der Pyramiden, Aufhellung, ziemlich reichliche Körnchenzellen.

Links: Einige Pyramidenfasern degeneriert.

Epikrise. Besonders gut ausgeprägt ist in diesem Falle die Degeneration der für den Facialis bestimmten Fasern, die

übrigens einen ähnlichen Verlauf wie die zum Trigeminus ziehenden zeigen.

Diese Fasern durchziehen die homo- oder kontra-laterale Schleife (mit welcher sie öfters eine Strecke verlaufen) oder ziehen direkt zum homo-lateralen Facialiskern.

Der kontra-laterale Bindearm ist auch hier degeneriert.

Wir wollen nicht unbemerkt lassen, daß wir in den vier ersten Fällen eine starke Degeneration der zu den V. und VII. Kernen ziehenden Pyramidenfasern nachwiesen, und daß doch der erste Fall allein eine Facialislähmung zeigte. Es scheint also in diesem Systeme die Zahl der Fasern größer zu sein als eben notwendig, da die Läsion einer ansehnlichen Zahl von Fasern nicht zu Lähmung führt.

Endlich sei auf die kleinen Erweichungsherde, die weit von der ursprünglichen Läsion gefunden worden sind, hingewiesen. Daraus kann man auf die absolute Notwendigkeit einer fast lückenlosen Serie schließen, da sonst diese kleinen akzessorischen Herde sehr leicht dem Untersucher entgehen könnten, und die aus letzteren stammenden Degenerationen eventuell irrtümlicher Weise für Folgeerscheinungen des Hauptherdes gelten könnten.

Fünfter Fall.

Blutung in den weichen Hirnhäuten auf der Konvexität der linken Hemisphäre, ohne sichtbare Cortexläsion.

Klinische Symptome: Rechtseitige Hemiplegie.

Cortex cerebri (rolandische Zone): Die Markstrahlung degeneriert.

Pedunculus cerebri:

Links: Im dritten (weniger im vierten) lateralen Viertel des Pes degenerierte Fasern.

Rechts: Einzelne degenerierte Fasern in der lateralen Hälfte des Pes. Sonst alles normal.

Pons (Mitte):

Links: Ziemlich viele degenerierte Fasern im ganzen Areal der Pyramide. Wenige, längsgeschnittene, ziehen dorsalwärts.

Einige degenerierte Fasern in der Schleife. Die lateralen pontinen Bündel deutlich ausgeprägt, jedoch, abgesehen von einzelnen Fasern, nicht degeneriert.

Rechts: In der Pyramide weniger, in der Schleife mehr degenerierte Fasern als links. Laterale pontine Bündel intakt.

Pons (Höhe des Abducenskerns).

Links: Mäßige Degeneration in der Pyramide, besonders in den dorsolateralen Teilen. Es findet sich zwischen den Fasern des Stratum complexum pontis, der dorso-lateralen Ecke gegenüber, zwei kleine akute ovoide aneinanderliegende Erweichungsherde. Von diesen Herden gehen degenerierte transversale und sagittale Fasern ab, die sich nicht weiter verfolgen lassen. Schleife frei.

Rechts: Einzelne degenerierte, im ganzen Areal der Pyramide zerstreute Fasern. Schleife frei.

In der Raphe einzelne degenerierte ventro-dorsale Fasern.

Pons (Höhe des cerebralen Endes des Fascialiskernes);

Dieselben Verhältnisse wie am vorigen Schnitt. Die Erweichungsherde und die aus diesen stammenden Degenerationen sind nicht mehr sichtbar.

Medulla oblongata (Höhe des cerebralen Endes der Olive).

Links: Im ganzen Pyramidenareal und besonders dorso-lateral, ziemlich intensive Degeneration. Schleife frei.

Rechts: Mehrere degenerierte Pyramidenfasern. Schleife frei.

Medulla oblongata (Mitte der Olive).

Links: Ziemlich starke Pyramidendegeneration. Corpus restiforme und Schleife frei.

Rechts: Schwache Pyramidendegeneration. Corpus rustiforme und Schleife frei.

Epikrise: Das Wesentliche an diesem Falle ist, daß das ganze Pyramidenbündel vom Cortex bis zum Rückenmark degeneriert ist, ohne daß irgend welche makro- oder mikroskopische Läsion des Cortex sichtbar ist. Die Kompression durch die Blutung, im Verein mit der durch letztere bedingten Ernährungsstörung hatte diese Degeneration zur Folge. Daß Fälle von Hemiplegie sine materia vielleicht doch mit der Marchimethode Läsionen zeigen würden, braucht nicht weiter auseinandergesetzt zu sein.

III.

Wir wollen jetzt kurz die gewonnenen Resultate zusammenfassen.

Was zuerst die Lage der cortico-pontinen und cortico-bulbären Fasern in der Pyramide selbst betrifft, so wollen wir dieselben der Reihe nach im Pedunculus, im Pons und in der Medulla betrachten.

Der cortico-spinalen Bahn schreibt Obersteiner[40]) (S. 399) das mittlere Drittel des Pedunculus zu; die cortico-bulbären und cortico-pontinen Fasern schließen sich medial an erstere an.

Andere Autoren schreiben aber der Pyramide ein größeres Areal zu: so okkupiert sie nach Charcot die Hälfte, nach Déjerine drei Viertel, nach Van Gehuchten[60]) die vier medialen Fünftel. Flechsig und Zacher dagegen nehmen für die Pyramide nur ein Viertel, Bikeles[5]) nur das zweite mediale Fünftel, Hoche[16]) das dritte mediale Fünftel (das vorletzte laterale Zehntel wäre von den cortico-bulbären Fasern okkupiert) in Anspruch.

Kosaka[22]) findet in seinem ersten Versuch (Hund) degenerierte Fasern im ganzen Pedunculus, doch sind dieselben seltener in den lateralen Teilen; in seinem zweiten (Affe) und dritten (Hund) Versuche, okkupierten die alterierten Fasern die drei medialen Fünftel, in seinem vierten (Affe) Versuch, die drei lateralen Fünftel, endlich im fünften Versuche (Affe) war der ganze Pedunculus afficiert, mit Ausnahme des medialen Teils. Nach Kosaka sind die cortico-bulbären Fasern medial von den cortico-spinalen gelegen.

In unseren Fällen war degeneriert; erster Fall: die zwei medialen Drittel (doch die degenerierten Fasern sind im medialen Drittel spärlicher und der medialste Abschnitt ist frei) (Fig. 1); zweiter Fall: das mittlere Drittel; dritter Fall: das mittlere Drittel; vierter Fall: das mittlere Drittel; fünfter Fall: das dritte laterale Viertel.

Diese Resultate unterstützen die zitierte Obersteiner'sche Ansicht, die der Pyramide das mittlere Drittel des Pedunculus zuschreibt. Wenn man bedenkt, daß im ersten Fall die Degeneration der cortico-bulbären und -pontinen Fasern äußerst intensiv und in den anderen Fällen viel weniger ausgeprägt war, so muß man zum Schlusse kommen, daß die degenerierten Fasern die im ersten Falle im medialen Drittel des Pedunculus sichtbar sind, cortico-bulbäre und cortico-pontine Fasern darstellen. Sie okkupieren ziemlich genau das zweite mediale Sechstel des Pedunculus.

Im Pons sind cortico-bulbäre und cortico-spinale Fasern eng miteinander vermischt; denn erstere lösen sich von allen Abschnitten der Pyramide ab, doch mehr von dem medialen Bündel (Fig. 2, 4, 5, 6). Hoche[16]) betont im Gegenteil, daß die cortico-bulbären Fasern im Pons mehr von den lateralen Bündeln der Pyramide sich ablösen. Doch sind unsere Präparate, was

diesen Punkt betrifft, recht prägnant. Daß überhaupt die cortico-bulbären Fasern medial zahlreicher seien, ist sehr verständlich, da diese Fasern im Pedunculus schon eine mediale Lage einnehmen.

Die zu den homo-lateralen Kernen ziehenden Fasern sind lateral, die zu den kontra-lateralen Kernen medial (Fig. 6) gelegen.

In der Medulla oblongata sind natürlich auch cortico-bulbäre und cortico-spinale Fasern vermischt. Die Degeneration ist am intensivsten im dorso-lateralen Winkel der Pyramide (Fig 8). Von diesem Winkel lösen sich die homo-lateralen Fasern, während die kontra-lateralen durch den dorsalen Rand und den dorso-medialen Winkel die Pyramide verlassen. Jacobsohn[20]) hat gezeigt, daß die medialen und dorsalen spinalen Fasern der Pyramide sich kreuzen, während die lateralen Fasern den Pyramidenvorderstrang bilden. Die Anordnung ist also dieselbe für die cortico-bulbären Fasern.

Außer der Pyramidenbahn ist der Verlauf der cortico-bulbären Fasern sehr diskutiert.

Über diesen Verlauf können wohl nur Marchipräparate Auskunft geben.

Unter den Autoren, die mit der Marchimethode gearbeitet haben, herrschen zwei verschiedene Meinungen: die einen Weidenhammer,[61]) Probst,[42]) Barnes,[2]) Collier und Buzzard,[8]) vor allen aber Hoche,[16]) der die ausführlichste Beschreibung gab, nehmen zwei cortico-bulbäre Bahnen an: die eine verläuft durch die Corona radiata, Capsula interna, den medialen Teil des Pedunculus, in den Pons und die Medulla: das sind die cortico-bulbären Pyramidenfasern; die andere Bahn wäre: Corona radiata, Capsula interna, lateraler Teil des Pedunculus, laterale pontine Bündel, Schleife: das wären die cortico-bulbären Fasern, die in der Schleife hospitieren: die Schleife würde also corticale Fasern (Rindenschleife) enthalten, aber absteigender, und nicht, wie Monakow und andere annahmen, aufsteigender Richtung.

Mit dieser Meinung der Autoren, welche die Verhältnisse beim Menschen studiert haben, stehen im schroffen Widerspruche die Ergebnisse der komparativen Anatomie. Muratoff,[39])

Rothmann,[47] Boyce,[6] Romanoff,[46] Mellus[29] beschreiben die cortico-bulbären Fasern als intrapyramidal. Lasurski,[28] Troschin[58] und besonders Kosaka,[22] dessen Forschungen sehr genau und sehr komplett sind, gehen weiter und bestehen darauf, daß Fasern zu den motorischen Kernen wohl die Schleife passieren, daß aber keine einzige aus der Schleife stammt.

Unseren Präparaten nach müssen wir uns unbedingt zur Seite der letztgenannten Autoren stellen. Schleifenfasern, die zu den motorischen Hirnnervenkernen ziehen würden, haben wir absolut vermißt. Wir haben aber, auf der ganzen Pons- und Medullahöhe, Fasern gesehen, die von der Pyramide zur Schleife und zur Raphe, und von da aus zu den Kernen ziehen. Andere ziehen direkt von der Pyramide zu den Kernen.

Es existieren also nicht zwei Systeme von cortico-bulbären und cortico-pontinen Fasern: es gibt nur eines, das in der Pyramidenbahn verläuft. Die lateralen pontinen Bündel und die Bündel von der Schleife zum Fuß enthalten höchst wahrscheinlich keine cortico-bulbären Fasern; ebensowenig die Schleife, die nur von diesen Fasern durchsetzt wird.

Die schräge Richtung der Mehrzahl unserer Schnitte hat uns die Erkenntnis dieser Tatsache sehr erleichtert, da die cortico-bulbären Fasern von der Pyramide zum Kern einen meist schrägen Verlauf zeigen (die höheren spinalwärts, die tieferen cerebralwärts schräg).

Der extra-pyramidale Verlauf der cortico-bulbären Fasern ist also, nach unseren Präparaten, folgender:

In den cerebralsten Abschnitten des Pons verlaufen noch sämtliche motorische Hirnnervenfasern*) in der Pyramide.

In der Höhe der Trochleariskreuzung verlassen die ersten Fasern die Pyramidenbündel (Fig. 2). Diese Fasern sind fascikuliert und ziehen von der dorso-lateralen Ecke der Pyramide zum mittleren Abschnitt der Schleife, in welchem sie sich einlagern.

In der Höhe der Grenze zwischen oberem und mittlerem Ponsdrittel verlassen zahlreiche cortico-bulbäre Fasern den Pyramidentrakt. Diese Fasern bilden sehr charakteristische schräge Bündel (Fig. 6).

*) Wir meinen nur die Fasern zu den V., VII. und folgenden Kernen.

Die Pyramide bildet dort mehrere im Stratum complexum zerstreute Bündel. Vom dorsalen Rande jedes dieser Bündel lösen sich andere meist nicht so breite, aus parallelen, die Fasern des Stratum complexum und profundum durchquerenden Fasern gebildet. Die medialeren dieser Bündel sind schlank, fast horizontal und ziehen dorsalwärts, die lateralen dagegen breit, schräge (spinalwärts gerichtet) ziehen dorso-lateralwärts. Alle diese Bündel gelangen in die mittleren und lateralen Teile der Schleife, wo sie kleine eingesprengte Bündelchen bilden, deren Fasern schräg spinalwärts gerichtet sind.

In der Höhe des motorischen Trigeminuskerns (Fig. 7) ziehen dieselben Fasern nicht mehr fascikuliert, sondern isoliert, von der Pyramide zur Schleife, wo sie dorsalwärts (die lateraleren dorso-lateralwärts) gerichtet sind. Die medialeren Fasern gelangen in die Haube, biegen in die Raphe und verlaufen mit den Fibrae arcuatae bis zum motorischen V. Kern.

Die lateralen Fasern ziehen von der Schleife direkt zum homo-lateralen V. Kern. Andere gehen von der dorso-lateralen Ecke der Pyramide zu diesem Kerne, ohne die Schleife zu passieren; endlich verlassen Fasern den medialen Rand der Pyramide, queren die Raphe, gelangen in die kontra-laterale Schleife und von da in den kontra-lateralen Trigeminuskern.

In den unteren Ponsebenen sind die cortico-bulbären Fasern isoliert, nicht mehr fascikuliert (Fig. 6). Sie verlassen die Pyramide durch den medialen, dorsalen und lateralen Rand.

Die aus dem medialen Rande ziehenden Fasern sind horizontal gerichtet, kreuzen die Raphe — ventral oder dorsal — und verlaufen mit den Fibrae arcuatae.

Die vom dorsalen Rande sich lösenden Fasern sind vertikal gerichtet und ziehen durch die Schleife und den ventralen Teil der Haube. Diese, wie die erstgenannten Fasern, biegen in der Haube spinalwärts: sie ziehen zum kontra-lateralen Facialiskern.

Die vom lateralen Rande ausgehenden Fasern queren senkrecht die Ponsfasern, ziehen in leicht geschlängeltem Verlaufe dorso-lateralwärts und erreichen den homo-lateralen Facialiskern.

In der Medulla oblongata (Fig. 5 und 8) sind die Verhältnisse ähnlich. Eine Gruppe von Fasern löst sich vom dorso-

medialen Winkel der Pyramide, kreuzt die Raphe, verläuft dorsalwärts in der Raphe oder dorso-lateralwärts gegen die kontra-laterale Schleife, und zieht dann mit den Fibrae arcuatae zum kontra-lateralen Facialiskerne. Einige durchsetzen die kontralaterale Olive.

Andere verlassen den dorsalen Rand der Pyramide, ziehen dorsalwärts durch Schleife und Haube, biegen medialwärts, kreuzen die Raphe, verlaufen mit den Fibrae arcuatae und gelangen zum kontra-lateralen Facialiskern.

Eine weitere Gruppe von Fasern durchsetzen die homolaterale Olive und ziehen lateralwärts direkt zum homo-lateralen VII. Kern. Eine letzte Gruppe von Fasern verläßt die dorsolaterale Ecke der Pyramide und geht direkt zum homo-lateralen Kern.

Die für den Hypoglossus bestimmten Fasern waren in unseren Fällen wenig degeneriert, so daß wir über ihren Verlauf keine sicheren Angaben geben können.

Wir sehen also — Kosaka[22]) hatte es unter anderen schon beschrieben — daß die kontra-lateralen Fasern sich schon cerebralwärts vom Kern von der Pyramide loslösen; die homolateralen Fasern zeigen sich mehr spinalwärts; denn, wenn man immer mehr spinalere Schnitte studiert, so sieht man noch homolaterale Fasern, wo keine kontra-lateralen mehr zu sehen sind.

Wir haben die beschriebenen Fasern bis zur Nähe der Kerne verfolgt. Wir können also in keiner Weise mit Déjerine[3]) und Long[24]) annnehmen, daß es sich um aberrante Fasern handelt, die spinalwärts wieder in die Pyramide gelangen.

Endlich glauben wir, daß die von Münzer und Wiener[38]) beschriebene partielle Atrophie der Schleife beim neugebornen Kaninchen (Extirpation der motorischen Hirnrinde) den die Schleife passierenden cortico-bulbären und cortico-protuberantiellen Fasern zuzuschreiben ist.

Muratoff[29]) und Boyce[6]) beschreiben Fasern, die sich von den lateralen Pedunculuspartien loslösen und zu den Corpora quadrigemina anteriora ziehen. Simpson[52]) fand dieselben bei 14 von 16 Katzen, während er sie beim Affen und Hund vermißte. Déjerine[9]) (S. 70) beschreibt sie beim Menschen, doch kein Autor fand einen Zusammenhang mit dem Okulomotorius. In den vorliegenden Fällen fanden sie sich nicht.

In einem Fall von cerebraler Blutung fand Spiller[53]) ein Bündel, das sich im Pons von der Pyramide loslöst, lateralwärts zieht und bis zur Medulla spinalis gelangt, wohin es ventral vom Gowersschen Bündel zu verfolgen ist.

Mott und Tretgold[37]) beschreiben einen ähnlichen Traktus im Cervicalmark, in einem Fall von Thrombose der Arteria cerebri media.

Barnes[2]) findet in vier Fällen von Cerebralläsion dieses Bündel, das er ventro-lateralen Pyramidentrakt nennt.

Stewart[55 56]) beschreibt gleichzeitig in einem Fall von spinaler Läsion einen absteigenden Traktus, den er Traktus X nennt. Dieses Bündel liegt antero-lateral vom Pyramidenseitenstrang und ist nur im siebenten und achten Cervicalsegment sichtbar; es erreicht nicht das Dorsalmark.

Derartige Fasern verlassen manchmal die Pyramide unterhalb des Pons, denn Probst[42]) und Déjerine[9]) beschreiben Fasern, die sich von der Pyramide in der Medulla loslösen; sie ziehen mit den Fibrae arcuatae externae um die homo-laterale Bulbärolive und erreichen den Sulcus postolivaris; von da senken sie sich in den antero-lateralen Medullastrang: fibres pyradales homo-laterales superficielles von Déjerine, gleichseitige akzessorische Pyramidenbündel von Probst.

Andere Fasern ziehen unter der Olive, um sich mit diesen letzteren im antero-lateralen Strange zu vereinigen.

Obersteiner[41]) bemerkt, daß dieses Bündel den Teil des antero-lateralen Stranges okkupiert, der von der Helwegschen Dreikantenbahn in Anspruch genommen wird. Diese Bahn ist von Bechterew unter dem Namen Olivenbündel beschrieben; letzterer sieht darin aufsteigende in der Olive endigende Fasern.

Obersteiner[41]) nimmt jedoch mit Reserve die cerebrale Herkunft dieser Fasern an. Bechterew[4]) bekämpft diese Auffassung, die aber von Spiller verteidigt wird.

Wir haben in unserem dritten Fall die Degeneration dieser Fasern — von Spiller[54]) direkter ventro-lateraler Pyramidenstrang genannt — beobachtet. Die cerebrale Herkunft dieser Fasern scheint uns also unzweifelhaft. Tarasievitsch[57]) hält ein Vicariieren dieses Bündels mit dem Pyramidenvorderstrang für möglich.

Der Umstand, daß wir nur in einem von fünf Fällen dieses Bündel fanden, spricht für diese Auffassung.

Hamilton[14]) war, glauben wir, der erste, der annahm, daß corticale Fasern durch den Balken zur kontra-lateralen Capsula interna und Pyramide sich begeben.

Schäfer[48]) verteidigt dieselbe Meinung.

Tenchini und Ugolotti[59]) finden in 20 Fällen von einseitiger Hirnläsion 18 Mal degenerierte Fasern in der kontralateralen Pyramide oberhalb der Dekussation.

Bei der amyotrophischen Lateralsklerose haben Muratoff Bianchi, d'Abundo, Probst, Mellus degenerierte Fasern im Balken gesehen.

Sherrington[50 51]) hat nach einseitiger Hirnläsion beim Hunde degenerierte Fasern in den beiden Pyramiden oberhalb der Kreuzung gefunden.

Kosaka[22]) erwähnt beim Affen einen ähnlichen Befund. Vielleicht wären nach ihm die wenigen degenerierten Fasern der kontra-lateralen Pyramide für die motorischen Hirnnervenkerne bestimmt. Diese Fasern werden spinalwärts immer zahlreicher, so daß Kosaka annimmt, daß beide Pyramiden Fasern in der Medulla oblongata austauschen. Beim Hunde hat er keine einzige Faser in der kontra-lateralen Pyramide gefunden. Von der Höhe der Schleifenkreuzung ab enthält die gesunde Pyramide degenerierte Fasern, die aus der anderen Pyramide stammen.

Economo,[11]) Boyce,[6]) Probst,[42]) Hoche,[16]) Barnes[2]) haben diese Fasern vermisst.

In allen unseren Fällen waren sie jedoch zahlreich und sehr deutlich.

Wir haben weiters in unseren vier ersten Fällen im Bindearme cerebrofugale Fasern gefunden.

Obersteiner,[40]) Bechterew[3]) und Kölliker[21]) nehmen im Bindearme cerebrofugale und cerebropetale Fasern an. Letztere wären zahlreicher. Die Mehrzahl der ersteren sollen aus höheren Gegenden als der Nucleus ruber stammen.

Probst[43]) nimmt nur die cerebropetalen Fasern an.

Mendel[30]) sah Atrophie des Bindearmes nach Erweichung der Cortex und des Nucleus lenticularis, Flechsig und Hösel[12]) nach einem corticalen und subcorticalen Herde, Witkowski,[62]) Hösel[17]) und Monakow[36]) bei Porencephalie, Mahaim[26]) nach einer Erweichung im Gebiete der Arteria fossae Sylvii,

Henschen[15]) nach einer Blutung im unteren Parietallappen, im Kapselknie und im Thalamus.

Mingazzini[31 32]) und Luciani[25]) nehmen eine gekreuzte cerebro-cerebellare Bahn an, deren Stationen Cortex, Thalamus, Nucleus ruber und Kleinhirn sein sollen. Herr und Frau Déjerine[10]) geben als Stationen dieser Bahn: Cortex, Nucleus dentatus cerebelli, Kleinhirnrinde an.

Arndt[1]) findet in einem Fall von kompleter Sklerose der weißen Substanz des Kleinhirns Bindearm und Nucleus ruber völlig intakt.

Am prägnantesten sind folgende Beobachtungen:

Pierre Marie und Guillain[27]) haben mit der Marchimethode drei Fälle von frischer Erweichung im Nucleus ruber, Locus niger und Pes pedunculi studiert. Sie haben zahlreiche degenerierte Fasern in der Bindearmkreuzung bis in den Hilus des Corpus cerebelli verfolgt. Ein Fall von infantiler Läsion des Nucleus ruber zeigte mit Weigertscher Methode eine fast totale Atrophie des kontra-lateralen Bindearms. Die Zellen des Nucleus dentatus cerebelli waren nicht alteriert, die Fasern aber, die durch den Hilus eintreten, fehlten fast ganz.

Raymond und Cestan[44]) haben einen Fall von fast genau auf den Nucleus ruber beschränktem Papillom studiert: die einzige konstatierte Degeneration war die eines Bündels, das zum Nucleus dentatus zog.

Halban und Infeld[13]) fanden in einer isolierten Läsion des Nucleus ruber, daß der Bindearm um mehr als die Hälfte reduziert war; Tarasevitsch[57]) findet nach Thalamusläsion den Bindearm etwas weniger reduziert.

Nach solchen Befunden ist die Existenz cerebrofugaler Fasern im Bindearm über jeden Zweifel erhaben.

Stammen aber diese Fasern aus dem Nucleus ruber, aus dem Thalamus, aus dem Nucleus lentiformis, aus dem Nucleus caudatus oder aus dem Cortex?

Die Läsionen des Nucleus ruber rufen eine sehr starke Degeneration des Bindearms (Raymond und Cestan, Marie und Guillain, Halban und Infeld), die Thalamusläsionen dagegen eine geringe hervor.

In unseren vier Fällen aber waren weder Thalamus, noch Nucleus ruber oder die von diesen Teilen zum Kleinhirn ziehenden Fasern verletzt.

Die zahlreichen von uns beobachteten degenerierten Bindearmfasern können also nur aus dem Cortex, aus dem Nucleus caudatus oder aus dem Nucleus lentiformis stammen.

Nach einer mündlichen Mitteilung des Herrn Dr. Marburg fand er nach Cortexläsionen bei der Maus im Bindearm degenerierte Fasern.

Diese höchst interessante Beobachtung plaidiert für die wenigstens partielle corticale Herkunft der von uns beobachteten degenerierten Fasern; diese sind überdies so zahlreich, daß wir die von Raymond und Cestan, von Marie und Guillain, von Halban und Infeld bei Nucleus ruber Läsionen beschriebenen degenerierten Fasern nicht als aus diesem Hirnteile allein stammende, sondern als aus höher gelegenen Hirnteilen herkommende Fasern ansehen müßten.. Diese letzteren würden den Nucleus ruber oder in nächster Nähe desselben passieren und durch Läsion dieses Organes unterbrochen werden.

Die cerebrofugalen Fasern des Bindearms sind also ein wichtiger Bestandteil dieses Organs. Viele stammen aus dem Nucleus ruber, wenige aus dem Thalamus (Tarasievitsch), viele aus Partien oberhalb des Thalamus aus dem Striatum, dem Cortex.

Herrn Professor Obersteiner will ich für die Anregung zur Arbeit, für die so gütige Materialüberlassung und für die vielfache Belehrung, die mir von seiner Seite zu Teil geworden ist, meinen innigsten Dank aussprechen, ebenso für seine stete Beratung und unermüdliche Unterstützung Herrn Professor Rommelaere.

Herrn Assistent Dr. Marburg, der mir bei der Arbeit, bei der Übersetzung und bei der Korrektur unschätzbare Dienste geleistet hat, gebührt meine tiefe, freundliche Dankbarkeit.

Literaturverzeichnis.

1) Arndt. Zur Pathologie des Kleinhirns. Archiv für Psychiatrie, 1894. Bd. XXVI, S. 404—429.

2) Barnes. Degenerations in hemiplegia with special references to a ventro-lateral pyramidal tract, the accessory fillet and Picks bundle. Brain, 1901, Bd. XXIV, S. 463—501.

3) Bechterew. Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. 2. Aufl. Leipzig 1899.

4) Bechterew, Neurologisches Centralblatt, 1902, S. 534.

[5]) Bikeles. Zur Kentnis der Lagerung der motorischen Hirnnerven im Hirnschenkelfuß. Neurologisches Centralblatt, 16. Oktober 1901, Bd. XX, Nr. 20 S. 944 — 946.

[6]) Boyce. A contribution to the study of descendig degenerations in the brain and spinal cord and of the seat of origin and paths of conduction of the fits in absinthe epilepsy. Philosophical Transactions. 1895, Bd. 186 (B), I. Teil. S. 321 — 381..

[7]) Boyce. A contribution to the study of some of the decussating tracts of the mid- and interbrain, and of the pyramidal system in the mesencephalon and bulb. Philosophical transactions, 1897, Bd. 188.

[8]) Collier et Buzzard. Descending mesencephalic tracts in cat. monkey and man. Brain, 1901, Bd. 24, S. 177 — 2B1.

[9]) Déjerine. Anatomie des centres nerveux. Bd. II, Heft 1, 1901.

[10]) Mr. et Mme. Déjerine. Sur les connexions du noyau rouge avec la corticalité cérébrale. Comptes rendues de la Société de biologie de Paris. 1895, S. 226 — 230.

[11]) Economo. Die centralen Bahnen des Kau- und Schluckaktes. Archiv für die gesamte Physiologie. 1902, Bd. 91, Heft 11 — 12, S. 629 — 643.

[12]) Flechsig und Hösel. Die Centralwindungen ein Centralorgan der Hinterstränge. Neurologisches Centralblatt. 15. Juli 1890, Bd. IX, Nr. 14, S. 417 — 419.

[13]) Halban und Infeld. Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube. Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität, 1902, Heft 9, S. 329 — 404.

[14]) Hamilton in Proceedings of the Royal Society, 1884.

[15]) Henschen. Klinische und anatomische Beitrage zur Pathologie des Gehirns. Upsala, 1890.

[16]) Hoche. Beiträge zur Anatomie der Pyramidenbahn und der oberen Schleife, nebst Bemerkungen über die abnormen Bündel in Pons und Medulla oblongata. Archiv für Psychiatrie, 1893, Bd. XXX, S. 103 — 136.

[17]) Hösel. Die Centralwindungen ein Centralorgan der Hinterstränge und des Trigeminus. Archiv für Psychiatrie. 1892, Bd. XXIV, S. 452 — 490.

[18]) Hösel. Über sekundäre Degeneration und Atrophie im Hirnschenkelfuß und Schleifenfeld nach einem Herd in der Insel und dem Fuß der unteren Stirnwindungen. Archiv für Psychiatrie, 1902, Bd. XXXVI, Heft 2, Seite 479 — 499.

[19]) Iwanof, Über die corticalen und subcorticalen Centren für die Bewegung der Stimmbänder und Lautwerden der Stimme. Dissertation. 1899. St. Petersburg (Referat Neurologisches Centralblatt, 15. Nov. 1899, Bd. XVIII. Nr. 22. S. 1025 — 1026).

[20]) Jakobsohn. Über die Lage der Pyramiden-Vorderstrangbahn. Neurologisches Centralblatt. 1895.

[21]) Kölliker. Handbuch der Gewebelehre, 6. Auflage, Bd. II.

[22]) Kosaka. Über sekundäre Degeneration im Mittelhirn, Brücke und Medulla oblongata nach Zerstörung des Großhirns, insbesondere des motorischen Rindencentrums. Mitteilungen aus der medizinischen Fakultät Tokio, Bd. V, S. 77 — 160.

[23]) Lasurski. Über die Schleifenbahn. Vortrag vor der Gesellschaft der Neuropathologen zu St. Petersbnrg. Neurologisches Centralblatt, 1. Juni 1897, Bd. XVI, Nr. 11, S. 526.

[24]) Long. Les voies centrales de la sensibilité générale. Thèse de Paris, 1899.

[25]) Luciani. Il cerveletto.

[26]) Mahaim. Ein Fall von sekundärer Erkrankung des Thalamus opticus und der Regio subthalamica. Archiv für Psychiatrie. 1893, Bd. XXV, Seite 343 — 382.

[27]) Marie und Guillain. Sur les connexions des pédoncules supérieurs chez l'homme. Comptes-rendus de la Société de Biologie de Paris. 1903, Band LV, Nr. 1, 9. Jänner, S. 37 — 38.

[28]) Mayer. Zur Kenntnis des Faserverlaufes in der Haube des Mittel- und Zwischenhirns auf Grund eines Falles von sekundär aufsteigender Degeneration. Jahrbücher für Psychiatrie, 1897, Bd. XVI, Heft 1 — 2, S. 221 — 283.

[29]) Mellus. Motor paths in the brain and cord of the monkey. Journal of the nervous and mental diseases, April 1899, Bd. XXVI, Nr. 4, S. 197 — 209.

[30]) Mendel. Sekundäre Degeneration im Bindearme. Neurologisches Centralblatt, 1. Juni 1882, Bd. I, Nr. 11, S. 241 — 245.

[31]) Mingazzini. Über die gekreuzte cerebello-cerebrale Bahn. Neurologisches Centralblatt, 1. August 1875, Bd. XIV, Nr. 15, S. 648 — 664.

[32]) Mingazzini. Pathologisch-anatomische Untersuchungen über den Verlauf einiger Nervenbahnen des Centralnervensystems des Menschen. Zieglers Beiträge. Bd. XX, 1896, S. 413 — 476.

[33]) Mirto. Sulla fina anatomia delle regioni peduncolare e subthalamica dell' uomo. Rivista di patologia nervosa e mentale, 1896, S. 57 — 60. Auch in Il Pisani, Bd. V, S. 29 — 60.

[34]) Mirto. Contributa alla fina anatomia della substantia nigra di Soemmeringi e del peduncolo cerebrale dell' uomo. Rivista sperimentale di Freniatria, 1896, Bd. XXII, Heft 2, S. 197 — 210.

[35]) Monakow. Gehirnpathologie. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. Wien, 1897.

[36]) Monakow. Experimentelle und pathologische anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthalamica, nebst Beiträgen zur Kenntnis früh erworbener Groß- und Kleinhirnrindendefekte. Archiv für Psychiatrie, 1885, Bd. XXVII. S. 1 — 128, 386 — 478.

[37]) Mott und Tretgold. Hemiatrophy of the brain and its results on the cerebellum, medulla and spinal cord. Brain, 1900, Bd. XXII, S. 248.

[38]) Münzer und Wiener. Das Zwischen- und Mittelhirn des Kaninchens und die Beziehungen dieser Teile zum übrigen Centralnervensystem. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1902, Bd. XII, Ergänzungsheft.

[39]) Muratoff. Zur Frage von den centralen Verbindungen der motorischen Hirnnerven. Neurologisches Centralblatt, 1898, Bd. XVII, Nr. 13, Seite 593 — 596.

[40]) Obersteiner. Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 4. Auflage. Wien, 1901.

[41]) Obersteiner. Bemerkungen zur Helwegschen Dreikantenbahn. Arbeiten aus dem neurologischen Institute der Wiener Universität, Heft 7, 1900.

[42]) Probst. Zur Kenntnis der Pyramidenbahn. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1899, Bd. VI, S. 91 — 113.

[43]) Probst. Zur Kenntnis des Bindearms, der Haubenstrahlung und der Regio subthalamica. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1901, Bd. X, S. 288 — 309.

[44]) Raymond und Cestan. Sur un cas de papillome épithéloïde du noyau rouge. Archives de neurologie, August 1902, Bd. XIV, 2. Reihe, Nr. 80, S. 81 — 100.

[45]) Redlich. Über die anatomischen Folgeerscheinungen ausgedehnter Exstirpationen der motorischen Rindencentren bei der Katze. Neurologisches Centralblatt, 15. September 1897, Bd. XVI, Nr. 18, S. 818 — 832.

[46]) Romanoff. Zur Frage von den centralen Verbindungen der motorischen Hirnnerven. Neurologisches Centralblatt, 1898, Bd. 17, Nr. 13. Seite 593 — 596.

[47]) Rothmann. Über die Degeneration der Pyramidenbahn nach einseitiger Exstirpation der Extremitätencentren. Neurologisches Centralblatt, 1. Juni 1896, Bd. XV, Nr. 11, S. 494 — 503 und Nr. 12, 15. Juni 1896, S. 532 — 547.

[48]) Schäfer in Quains Anatomy, Bd. 3, 1893.

[49]) Schlesinger. Beiträge zur Kenntnis der Schleifendegeneration. Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. Heft 4, S. 63—98.

[50]) Sherrington. On secondary and tertiary degeneration in the spinal cord of the dog. Journal of physiology, Bd. 6.

[51]) Sherrington. Note on bilateral degeneration in the pyramidal tracts resulting from unilateral cortical lesion. British medical Journal, 4. Jänner 1890, Seite 14.

[52]) Simpson. Secondary degeneration following unilateral lesions of the cerebral motor cortex. Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie 1902, S. 304.

[53]) Spiller. A contribution to the study of the pyramidal tract in the central nervous system of man. Brain 1899, Bd. XXII, S. 563 — 574.

[54]) Spiller in neurologisches Centralblatt, 1902. S. 534.

[55]) Stewart in Brain, 1902, Bd. XXIV.

[56]) Stewart. Über den Traktus X in der untersten Cervicalgegend des Rückenmarks. Neurologisches Centralblatt, 16. August 1902, Bd. XXI, Nr. 16, S. 747 — 748.

[57]) Tarasevitsch. Zum Studium der mit dem Thalamus opticus und Nucleus lenticularis in Zusammenhang stehenden Faserzüge. Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität, 1902, Heft 9, S. 251 — 273.

[58]) Troschin. Vortrag vor der Ärztegesellschaft in Kasan, am 26. März 1900 gehalten. Neurologisches Centralblatt, 16. März 1902, Bd. XXI, Nr. 6, S. 281 — 282.

[59]) Ugolotti. Contribuzione allo studio delle vie piramidali nell' uomo. Anatomischer Anzeiger, 1900, Bd. XVIII, Ergänzungsheft, S. 154 — 156.

[60]) Van Gehuchten. Faisceau pyramidal et maladie de Little. Journal de neurologie, 1896, Bd. 1, S. 230 — 232, 256 — 269.

[61]) Weidenhammer. Zur Frage von der absteigenden Degeneration der Schleife. Gesellschaft der Neurologen und Irrenärzte in Moskau, Sitzung des 16. Dezember 1894. Neurologisches Centralblatt, 15. Februar 1896, Bd. XIV, Nr. 4, S. 191.

[62]) Witkowski. Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Archiv für Psychiatrie, 1883, Bd, XIV, S. 410—121.

Figuren-Verzeichnis.

Fig. 1. = Erster Fall. Pedunculus cerebri.

Fig. 2. = Erster Fall. Rechte Kleinhirnhemisphäre.

Fig. 3. = Erster Fall. Pons. Höhe der Trochleariskreuzung.

Fig. 4. = Erster Fall. Pons, in nächster Nähe der Medulla oblongata.

Fig. 5. = Erster Fall. Medulla oblongata. Höhe des Facialiskerns.

Fig. 6. = Zweiter Fall. Pons. Schrägschnitt in einer Ebene, die dorsal Corpora quad. ant., ventral die Grenze zwischen oberem und mittlerem Ponsdrittel schneidet.

Fig. 7. = Dritter Fall. Pons. Höhe des motorischen Trigeminuskerns.

Fig. 8. = Vierter Fall. Medulla oblongata. Höhe des Facialiskerns.

Die Pyramidendegeneration ist, konventionell, auf allen diesen Zeichnungen rechts figuriert.

Sehnervenatrophie bei einem Delphin.

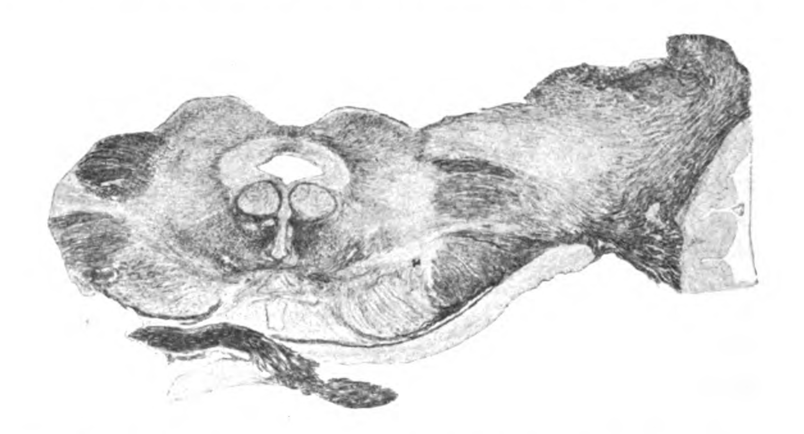
Von

Dr. Rud. Hatschek.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Nachdem im Vorjahre die im Obersteinerschen Institute vorhandenen Schnittserien durch mehrere Delphingehirne in einer Mitteilung über den Hirnstamm des Delphins Bearbeitung gefunden hatten, die im IX. Heft dieser Arbeiten erschien, gelangten kurz darauf noch zwei Delphingehirne (u. zw. von D. tursio) in den Besitz des Institutes. Beide Hirne waren von Herrn Dr. Economo, Assistenten des Wiener physiologischen Institutes, in Triest frischen Kadavern in sorgfältiger Weise entnommen worden und es gelang bessere und manche Punkte genauer aufklärende Präparate zu erhalten, als dies bei dem früheren Material möglich gewesen war. Wenn es einer späteren Gelegenheit überlassen bleiben mag, der früheren Arbeit über den Hirnstamm des Delphins noch einige Ergänzungen und Berichtigungen folgen zu lassen, welche sich bei dem neuerlichen Studium der Sache ergaben, so soll jetzt nur über einen sehr merkwürdigen pathologischen Befund berichtet werden, der sich bei einem der beiden Delphinexemplare herausstellte. Während weder am frischen noch am gehärteten Gehirn irgend etwas besonders die Aufmerksamkeit erregte, zeigte sich erst bei Anfertigung einer — frontal gerichteten — Schnittserie das Vorhandensein eiuer totalen einseitigen Opticusatrophie. Auf den Weigert-Präparaten, von denen wir eines aus der Gegend des Chiasma abbilden (Fig. 1), erscheint der eine N. opticus und der kontra-laterale Tractus opticus völlig entfärbt, während der andere Sehnerv und der zugehörige Tractus

intensiv mit dem Haematoxylinlack imprägniert sind (vgl. die Abbildung). Eine Verschmälerung der degenerierten Gebilde besteht nur in sehr geringfügigem Grade, so daß es begreiflich erscheint, weshalb die Veränderung makroskopisch nicht auffiel. Sieht man unter dem Mikroskop genauer zu, so zeigt sich, daß nicht absolut jede Spur von Markfasern aus dem atrophirten Nervus, bezw. Tractus geschwunden ist. Man sieht sowohl im Nerven wie im Tractus vereinzelte dünne Markfaserbruchstücke erhalten, die aber nirgends ein Bündel bilden, sondern ganz einzeln liegen und ziemlich gleichmäßig über den Querschnitt verteilt sind. Zum Teil tragen die Fasern varicöse Anschwellungen. Der degene-



rierte Tractus scheint ein wenig mehr dieser Markfäserchen zu enthalten, die aber auch hier ganz vereinzelt sind und auch in der Gegend des Chiasma nicht dichter oder bündelartig gelagert sind. Starke Gliasepten, wie sie Dexler*) im N. opticus des Pferdes beschrieb, sind hier nicht vorhanden. Die Fasern im gesunden N. opticus, sowie in dem ihm entsprechenden Tractus haben einen stark welligen Verlauf; degenerierte Stellen oder Lücken sind im gesunden Tractus opticus nicht aufzufinden. Das Chiasma zeigt ein streifenförmiges Aussehen. Die Markfasern des gesunden N. opticus werden von den sie durchziehenden degenerierten Fasern bündelweise durchbrochen, wo-

*) Dexler, Faserverlauf im Chiasma des Pferdes. Arbeiten aus dem neurolog. Institute der Wiener Universität, Heft 5.

durch dieses gestreifte, mattenartige Bild zu stande kommt. Einzelne Fasern des gesunden Opticus ziehen beim Eintritt der degenerierten im Bogen durch diese herum in die Gegend des gesunden Tractus.

Von dem degenerierten Tractus heben sich Commissurenfasern am dorsalen Rande ab. Auf den ersten Blick würde man dieselben für die Guddensche Commissur halten, zumal da in den lateralen Partien Commissurenfasern wirklich im Tractus selbst liegen. Bei genauerer Betrachtung ergibt sich, daß es sich doch um die Meynertsche und Guddensche Commissur zusammen handeln dürfte, die in der Mittellinie sehr schwer voneinander zu sondern sind. Das Vorhandensein einer Meynertschen Commissur konnten wir auch am normalen Delphingehirn nachweisen dadurch, daß dieselbe sich vom Chiasma und den Tractus deutlich abhob. Ebenso liegen die dorsalen Commissurenfasern hier schon im Tuber cinereum selbst und entsprechen wohl der Meynertschen Commissur, gehen aber ohne scharfe Trennung in die Guddensche Commissur über. Ein Unterschied im Kaliber der Fasern besteht gleichfalls nicht. Sowohl die der Meynertschen wie der Guddenschen Commissur zuzusprechenden Anteile enthalten Fasern von dünnem und dickerem Kaliber, ohne daß jedoch Fasern von stärkerem Kaliber, als es die Opticusfasern besitzen, vorkommen. Übrigens zeichnen sich nicht bei allen anderen Tieren die Fasern der Meynertschen Commissur durch starkes Kaliber aus, wenn dies auch wohl die Regel ist. Beim Maulwurf betont Ganser*) ausdrücklich, daß die Fasern der Guddenschen Commissur ein stärkeres Kaliber besitzen. Daß auch bei anderen Tieren die Unterscheidung der beiden Commissuren beträchtliche Schwierigkeiten macht, beweisen u. a. die Befunde von Frankl-Hochwart*) bei der Blindmaus.

Wiewohl beim Delphin die Corpora genicul. med. und lat. nicht leicht abzugrenzen sind, gelang es gerade bei diesem Exemplar recht deutlich die Grenzen dieser Gebilde zu erkennen. Das dorso-lateral von dem Eintritt des Tract. opt. sich erstreckende Corp. genic. lat. zeigt auch hier den charakteristischen gefelderten Bau, der durch die abwechselnde Schichtung

*) Morph. Jahrb. Bd. III. Ganser, Gehirn des Maulwurfs.

weißer und grauer Substanz zu stande kommt. Es fällt an demselben jedoch keine erhebliche Faserarmut oder Aneinanderdrängung oder Schrumpfung der Zellen auf.

Sicherlich frei von Veränderungen erweist sich die Gegend des vorderen Vierhügels an der kranken Tractusseite. Es gehört der Delphin nicht zu jenen Tieren, welche sich durch besondere Entwicklung des vorderen Vierhügels, speziell des Stratum zonale, der peripheren grauen Schichte und des Stratum opticum auszeichnen, es ist aber im vorliegenden Falle irgend ein Unterschied in den oben erwähnten Gebilden zwischen beiden Seiten nicht zu erkennen. Es fehlt das Stratum zonale an der kranken Seite nicht und es ist das Stratum opticum derselben sowohl in seiner Ausdehnung wie in der Intensität der Färbung dem der gesunden Seite gleich (vgl. Fig. pag. 224).

Ebensowenig konnte bei Vergleichung beider Schnitthälften in der Entwicklung der Augenmuskelkerne eine Differenz gefunden werden. Auch der eigentümliche Nucl. ellipticus, der vielleicht auch Beziehungen zum Oculomotorius hat und der dorsal vom Oculomotoriuskern und den Resten des hinteren Längsbündels in der centralen grauen Substanz liegt, erwies sich auf beiden Seiten gleich.

Dem glücklichen Umstande, daß Herr Dr. Economo auch die Bulbi enucleiert und für eventuelle Untersuchung aufbewahrt hatte, ist es zu danken, daß auch die Ursache der Opticusatrophie eruiert werden konnte. Herr Doktor Hanke war so freundlich, uns die Resultate seiner Untersuchung zu überlassen:

„Der Bulbus oculi zeigt schon makroskopisch durchgreifende Veränderungen, indem die Linse in den Glaskörper disloziert und von einer dicken Bindegewebsmasse eingehüllt erscheint.

Die Cornea ist normal.

Bei mikroskopischer Untersuchung bietet die Iris histologisch normale Verhältnisse dar, ihr Verlauf ist jedoch abnorm, indem der Pupillarteil konisch nach vorne gegen die Hornhauthinterfläche aufgestellt ist, ohne diese aber zu erreichen. Kurz hinter dem C. ciliare spannt sich quer durch das Bulbusinnere eine dichtgefügte Bindegewebslage, die an ihrer Peripherie mit der Chorioidea zusammenhängt und die Linse allseitig umschließt. Sie enthält auch in ihrer Vorderhinterfläche unregelmäßige Pigmentschollen eingelagert. Zwischen letzterer und dem Opticus-

eintritt liegt die gefaltete, bindegewebig entartete Netzhaut. Der Opticus zeigt das Bild einer einfachen Atrophie: vollständigen Nervenfasermangel, Wucherung der Glia, relative Zunahme der Bindegewebsfasern. Nirgends sind Zeichen frischer Entzündung sichtbar.

Die vorliegenden Veränderungen, die wohl zweifellos entzündlichen Ursprung haben, sind sehr alten Datums, vielleicht sogar congenitaler (resp. fötal entzündlicher) Natur, was sich natürlich an den Präparaten nicht entscheiden läßt, aber die vollständige Atrophie der Nervenfasern befriedigend erklärt."

Auffällig ist es, daß trotz der so ausgesprochenen Atrophie des einen Tractus sich keine Veränderungen im betreffenden vorderen Vierhügel und Pulvinar auffinden lassen.

Vielleicht kann hier die folgende Erwägung zur Erklärung dieser Tatsache mit herangezogen werden. Wie es scheint, ist das Opticusgebiet beim Delphin überhaupt in einer gewissen Rückbildung begriffen, wie die relative Kleinheit der vorderen Vierhügel und der Corp. gen. lat. und vor allem der Umstand zeigen dürfte, daß es Delphine mit verkümmerten Bulbis gibt, so z. B. Platanista gangetica, ein 2 Meter langer Flußdelphin, der kaum erbsengroße rudimentäre Bulbi besitzt. Wenn man nun annimmt, daß die Centren Hand in Hand mit der geringeren funktionellen Inanspruchnahme auch morphologisch schon eine gewisse Rückbildung erfahren haben, so wird der völlige Wegfall der Funktion hier im Centrum keine so rasche und intensive Degenerationswirkung entfalten als dort, wo das Organ sich auf der Höhe der Entwicklung befindet und wo der Ausfall der Funktion von viel einschneidenderer Wirkung sein muß. Daß diese Deutung freilich eine sehr hypothetische ist, soll um so weniger geleugnet werden, als ja die vermutete Tatsache der Rückbildung des optischen Systems beim Delphin nicht hinreichend bewiesen ist.

Einen nicht uninteressanten Beitrag liefert unsere Beobachtung zur Frage der Sehnervenkreuzung. Über diese Frage hat bis vor kurzem noch keine völlige Einigkeit geherrscht. Wiewohl besonders seit Gudden die Annahme einer bloß partiellen Kreuzung beim Menschen und einer Reihe von Säugetieren (Affe, Hund, Katze, Kaninchen etc.) zu überwiegender

Geltung gekommen war und mit dem monokulären Sehakt in Zusammenhang gebracht wurde, hatten doch einige und darunter sehr gewichtige Stimmen (Kölliker, v. Michel) sich für eine totale Kreuzung ausgesprochen. Inzwischen ist der von Kölliker für das Vorhandensein eines ungekreuzten Bündels geforderte anatomische Nachweis für den Menschen von Bernheimer*) geliefert worden, der bei einem zehn Tage alten Kinde mit beiderseitigem Mikrophthalmus Fasern nachwies, die direkt vom N. opticus in den gleichseitigen Tractus liefen. Auch die Befunde von Schlagenhaufer**) u. a. stützten diese Anschauung, welche jetzt wohl allgemein akzeptiert ist. Wie Ramon y Cajal gezeigt hat, ist auch bei gewissen Säugetieren der ungekreuzte Anteil ein beträchtlicher und beträgt selbst bei Hund und Katze nicht weniger als ein Drittel der gekreuzten Fasern. Für das Pferd hat Dexler***) den Nachweis einer gleichfalls nur partiellen Kreuzung erbracht und gleichzeitig das Bestehen eines binokulären Sehaktes festgestellt. Es ist also wohl die Guddensche Annahme, daß nicht nur beim Menschen, sondern auch bei jenen Tieren, deren Sehfelder zusammenfallen, die Sehnerven sich nur teilweise kreuzen, als giltig anzusehen.

Der Befund in unserem Falle zeigt nun allerdings, daß im Gegensatz zu einer großen Anzahl anderer Säugetiere, beim Delphin nicht eine partielle, sondern eine totale Sehnervenkreuzung stattfindet. Zwar erwecken einzelne Schnitte den Anschein, daß vielleicht die spärlich vorhandenen Markfäserchen im kranken Tractus opticus etwas zahlreicher seien, als im entsprechenden N. opticus, indes ist der Unterschied ein so geringer und ist die Zahl der noch vorhandenen Markfasern eine so kleine, daß man wohl von einer vollständigen Kreuzung sprechen muß. Damit im Einklang erweist sich der gesunde Tractus frei von degenerierten Fasern. Wenn sich in dieser Hinsicht aber auch der Delphin von den meisten Säugetieren unterscheidet und ein Verhalten zeigt, wie es den Vögeln, Reptilien, Fischen entspricht, so steht dies doch nicht in Widerspruch mit der Guddenschen

*) Gräfes Handbuch der Augenheilkunde.

**) Arbeiten aus dem Wiener neurolog. Institut. V. Heft.

***) Dexler l. c.

Behauptung. Die Betrachtung eines Delphinkopfes mit seinen seitlich liegenden Orbitae zeigt auf den ersten Blick, daß bei diesen Tieren ein binokulärer Sehakt absolut ausgeschlossen ist. Damit erklärt sich denn auch die totale Kreuzung.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Professor Obersteiner für sein der Arbeit zugewendetes Interesse wärmsten Dank abzustatten.

(Aus der I. Med. Klinik (Hofrat Prof. Nothnagel) und dem neurologischen Institute (Prof. Obersteiner) der Wiener Universität.)

Über einen Fall von Kompressionsmyelitis der Wirbelsäule bei Wirbelcaries.

Von

Dr. Alfred Saxl.

Leyden und Goldscheider[14]) sagen gelegentlich der Besprechung der Kompressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule:

„Von großer klinischer und praktischer Wichtigkeit ist es nun, daß, wie Kahler gezeigt hat, die direkten Symptome der Wirbelerkrankung (Bewegungsstörung, Senkungsabszesse) selbst bei einer zum Tode führenden, von der Wirbelcaries abhängigen Rückenmarkserkrankung während des ganzen Verlaufes fehlen können."

Über einen derartigen Fall von Kompressionsmyelitis möchte ich in folgendem berichten.

Am 4. Juni 1902 erschien in der Nervenambulanz der I. Medizinischen Klinik die 60jährige Frau K.; dieselbe gab an, daß nach einer Incision des im Herbst 1901 geschwollenen rechten Mittelfingers sich Schmerzen in den Schultern, Armen und dann in den Beinen einstellten, daß letztere jetzt schwach seien und daß auch Erschwerung des Urinlassens bestände.

Die vorgenommene Untersuchung ergab folgendes:

Schädel nicht perkussionsempfindlich. Die Pupillen unter Mittelweite, leicht entrundet, auf Licht und Akkommodation reagierend; Bulbusbewegungen nach allen Richtungen frei. Im Gebiet des Facialis symmetrische Innervation. Hypästhesie, Hyposmie und Hypogeusie rechts; der Cornealreflex beider-

seits stark herabgesetzt. Ob. E.: Am rechten Mittelfinger Spina ventosa, Operationsnarbe daselbst. Nervenstämme und Muskulatur des rechten Armes druckempfindlich. Starker Tremor der Hände, kein Intentionstremor. Motorische Kraft beider Arme schwach; Motilität frei. Hypästhesie rechts. Reflexe lebhaft. Am Übergange von Hals- zu Brustwirbelsäule geringe Vorwölbung, daselbst etwas Druckempfindlichkeit, dagegen keine Empfindlichkeit der Wirbelsäule bei Beklopfen derselben. Am Thorax Hypästhesie rechts. Hüftbeine nicht druckempfindlich. U. E.: Keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Motilität frei, motorische Kraft schwach. Hypästhesie rechts; Kniereflexe beiderseits lebhaft, ebenso Achillessehnenreflexe, Klonus nicht vorhanden.

Hier möchte ich bemerken, daß Patientin, die sich überaus ängstlich gebärdete, beim Stehen wankte; als man ihr aber zusprach, daß sie auch ohne Unterstützung ruhig stehen könne, stand sie dann ganz ruhig da.

Überblicken wir nun das vorstehende Krankheitsbild, so fallen hiebei am meisten die rechtsseitige Hyposmie, Hypogeusie, sowie die Hypästhesie der ganzen rechten Körperhälfte auf. Es ist das ja ein Verhalten, wie wir es nur bei einer Erkrankung finden, nämlich der Hysterie. Dazu kam noch die geringe Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, bekannt als hysterische Spinalirritation, ferner die angebliche Dysurie, die Lebhaftigkeit aller Sehnenreflexe bei starker Herabsetzung der Cornealreflexe.

Der Fall nahm aber bald eine traurige Wendung: Am 10. Juni, also nach 6 Tagen, brachten Angehörige der Patientin dieselbe an die Klinik, da sie seit diesem Morgen nicht mehr gehen könne. Pat. war auch sichtlich nicht im stande aktive Bewegungen mit den Beinen vorzunehmen, doch waren Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits auslösbar. Auch zog Pat., wenn man sie in die große Zehe zwickte, den Fuß langsam zurück; beim Bestreichen der Fußsohlen erfolgte eine rasche Dorsalflexion der großen Zehe. Im übrigen war das Sensorium frei; Pat. klagte über Schmerzen in den Armen, besonders in den Vorderarmen und Fingern, während in den Beinen völlige Gefühllosigkeit bestände.

Pat. wurde wegen dieses Zustandes an der Klinik aufgenommen. Die nunmehr unter Zuziehung von Angehörigen der

Pat. aufgenommene Anamnese ergab, daß nach der Incision der Schwellung am rechten Mittelfinger (Anfang November 1901) die gleichzeitig bestandenen Schmerzen und Parästhesien im ganzen rechten Arm aufhörten; Anfang Dezember traten dann brennende Schmerzen im rechten Oberarm auf, und diese zogen sich von da in kurzer Zeit in die rechte Schulter, in den Rücken und in die linke Schulter. In der zweiten Hälfte des Januar erstreckten sich die Schmerzen auch auf den linken Oberarm. Mitte April erkrankte Pat. an Husten und Atemnot und Herzklopfen; es soll damals „Lungenkatarrh" bestanden haben. Ende April ließen die Schmerzen in den Schultern, Oberarmen und im Rücken nach; gleichzeitig aber kamen Schmerzen in der Ulnarseite der Unterarme hinzu.

Um diese Zeit bemerkten die Angehörigen der Pat., daß im Schlafe Zuckungen, zuerst in den unteren, später auch in den oberen Extremitäten auftraten; dieselben hielten bis zu zwei Minuten an.

Mitte Mai bekam Pat. „pamstiges" Gefühl in den Hüften, in wenigen Tagen auch in den Ober-, Unterschenkeln und Füßen. Gegen Ende dieses Monats stellten sich Schmerzen in den Händen ein, zuerst in der rechten, dann in der linken; dieselben betrafen die ulnare Hälfte derselben, sowie Goldfinger und kleinen Finger. Pat. merkte auch ein Nachlassen der Kraft in den Armen, die Hände zitterten. Ebenso verhielt es sich mit den unteren Extremitäten; dieselben wurden immer schwächer und zitterten beim Gehen; dabei hatte Pat. das Gefühl von Kälte in den Unterschenkeln, zuletzt auch „Ameisenlaufen" in den Füßen. Diese Erscheinungen nahmen in den letzten Tagen so zu, daß Pat. jetzt die Oberarme gar nicht, die Unterarme aber nur schlecht bewegen kann; zu stehen ist es Pat. seit heute morgens überhaupt nicht möglich. Schmerzen im Nacken bestehen seit kurzer Zeit.

Der Appetit ist schlecht, Pat. ist seit ihrer Erkrankung in der Auswahl der Speisen sehr wählerisch. In den letzten drei Wochen muß Pat. beim Urinieren oft einige Minuten warten, bis der Urin austritt; mitunter mußte sie den Versuch zu urinieren nach einiger Zeit wiederholen. Von gestern nachmittags an fand keine Urinentleerung statt; auch der Stuhl ist seit der Erkrankung angehalten, so daß Pat. durch Abführ-

mittel nachhelfen mußte. Inkontinenzerscheinungen traten weder von seiten der Blase noch des Mastdarms auf. Für hereditäre Belastung keine Anhaltspunkte. Von sechs Geschwistern starben drei; eine Schwester an „Blutzersetzung", ein Bruder an Lungentuberkulose, ein anderer an unbekannter Krankheit. Alkoholgenuß sehr mäßig. Lues negiert, ebenso Trauma.

Der weitere Verlauf war folgender: Noch am selben Tage (10. Juni) nachmittags ließ Pat. Stuhl und Urin unter sich.

11. Juni. Der somatische Befund ergibt an Bemerkenswertem eine geringe Arteriosklerose, 120 Pulse. Die Atmung ist costo-abdominal, regelmäßig, symmetrisch, mit geringer Beteiligung der Auxiliärmuskulatur, hörbar und tiefer als normal, Frequenz 48. Der linke Lungenrand etwas höher stehend als der rechte, dabei gut verschieblich, an der Lungenbasis hinten vereinzelte bronchitische Geräusche.

Status nervosus vom 11. Juni:

Pat., die in ruhiger Rückenlage daliegt, hat etwas benommenes Sensorium, macht einen apathischen Eindruck; sie schläft viel, ist leicht zu wecken, schläft aber bald wieder ein. Das Gedächtnis scheint nicht wesentlich gelitten zu haben; Kopfschmerzen bestehen nicht.

Der mesocephale Schädel ist weder druck- noch perkussionsempfindlich.

Die Augen haben normale Stellung, die Lidspalten sind beiderseits gleich weit. Die Pupillen sind eng, beiderseits gleich, rund und reagieren prompt auf Licht, Akkommodation, sowie konsensuell; Bulbusbewegungen nach allen Richtungen frei. Kein Nystagmus, kein Doppeltsehen. Konjunktival- und Cornealreflexe fehlen. Fundus beiderseits normal. Sensibilität des Gesichts beiderseits gleich, doch herabgesetzte Schmerzempfindung. Augenbrauenbogen, Nasolabialfalte beiderseits gleichstehend. Im Gebiete des Stirn-, Augen- und Mundfacialis keine Störung. Uvularreflex erhalten. Trommelfelle beiderseits normal. Genaue Hörprüfung wegen Benommenheit der Pat. nicht ausführbar. Für einen eitrigen Prozeß im Ohre keine Anhaltspunkte. Schlingakt ungestört. Geschmacksempfindung im hinteren Zungendrittel erhalten. Respiration s. o. Zunge nicht atrophisch, weicht beim Vorstrecken eine Spur nach rechts ab, zittert nicht.

Die Wirbelsäule zeigt eine geringe rechtsseitige Scoliose. Im Nacken empfindet Pat. Schmerz, noch mehr bei Druck, ebenso beim Aufheben des Kopfes. Beim Aufsetzen fällt der Kopf schlaff nach vorne. Brust- und Lendenwirbelsäule, sowie Kreuzbein weder spontan noch auf Druck schmerzhaft.

An den Armen besteht keine Atrophie, doch sind die Hände abgemagert, die Handteller atrophisch, besonders der rechte. Keinerlei vasomotorische Störungen. Die Ellbogengelenke werden gebeugt gehalten, die Hände liegen auf der Brust, und zwar wird diese Lage konstant beibehalten. Streckt man den Arm, so beugt ihn Pat. nach kurzer Zeit wieder ab. Sonst sind nachmittags anscheinend sämtliche Bewegungen der oberen Extremitäten bis auf leichte Drehung im Radio-Ulnargelenk unmöglich, während die Arme morgens noch langsam über den Kopf gehoben werden konnten. Bei Aufforderung, eine Faust zu machen, wird nur der Unterarm etwas bewegt. Die aufgehobenen Arme fallen schlaff herunter. Kein Intentionstremor. Die passiven Bewegungen in den Schultergelenken sind vollkommen frei, ebenso in sämtlichen Gelenken des linken Arms. Am rechten Arm besteht geringe Rigidität, die vollständige Streckung im Ellbogengelenke ist unmöglich, der Versuch schmerzhaft, ebenso die vollständige Beugung in den Fingergelenken. — Am rechten Mittelfinger Operationsnarbe, Spina ventosa; derselbe kann weder aktiv noch passiv vollständig gestreckt werden. Keine Ataxie; Biceps und Tricepsreflex beiderseits lebhaft, rechts stärker als links; Radioperiostalreflex nicht vorhanden. Keine Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämme.

U. E. Normale Lage. Keine vasomotorischen Störungen, keine Reizerscheinungen. Für aktive Bewegungen besteht vollständige Paralyse, während passive Bewegungen ohne Widerstand vorgenommen werden können. Sämtliche Reflexe fehlen. Keine Druckempfindlichkeit an Muskeln und Nervenstämmen.

Von seiten der Blase besteht im Gegensatze zu der gestern nachmittags bestandenen Inkontinenz Urinretention, so daß der Urin immer mittels Katheter entleert werden muß. Stuhlentleerung erfolgt wie gestern, unwillkürlich und unbewußt.

Schließlich muß noch der Sensibilitätsprüfung Erwähnung getan werden, die wegen der unterdes zunehmenden Benommenheit der Pat. nicht mehr genau vorgenommen werden konnte.

Die Schmerzempfindung erweist sich überall herabgesetzt, besonders an der ulnaren Seite der Unterarme und der Hände. An den Beinen reagiert die Patientin auch auf tiefe Nadelstiche nicht.

Als bemerkenswert ist ferner die eingetretene Temperaturerhöhung zu verzeichnen, die von 37° am 10. Juni mittags bis heute früh um 6 Uhr auf 40·2 gestiegen ist; um 2 Uhr 39·2, um 6 Uhr abends wieder 40·3.

Der Harnbefund ergibt Nucleo- und Serumalbumin als positiv, Esbach $^{1}/_{2}{}^{0}/_{00}$; im Sediment zahlreiche granulierte Zylinder, zahlreiche verfettete Epithelien, rote Blutkörperchen und vereinzelte weiße.

In der Nacht vom 11. zum 12. bemerkte die Wärterin Zuckungen in den Unterarmen.

12. Juni. Pat. heute noch benommener als gestern; sie schläft ununterbrochen und ist nur schwer zu wecken. Auf an sie gestellte Fragen reagiert sie nicht; beim Emporheben oder Drehen des Kopfes erfolgen Schmerzäußerungen, ebenso auch auf Druck auf die obere Halswirbelsäule. Hirnnervenstatus unverändert bis auf zeitweiligen Strabismus convergens. Von Bewegungen der oberen Extremitäten ist noch Beugung und Streckung im Ellbogengelenk in geringem Maße zu erzielen; die unteren Extremitäten sind vollständig paralytisch. Schmerzempfindung an den oberen Extremitäten stark herabgesetzt, in den unteren fehlend, während an Brust und Bauch bei tiefen Nadelstichen Schmerz geäußert wird. Die Reflexe an der rechten oberen Extremität sind weniger lebhaft, links auch heute lebhaft, an den unteren Extremitäten erloschen. Bauchdeckenreflex fehlend.

Temperatur um 4 Uhr nachmittags auf 39° zurückgegangen, Exitus letalis.

Fassen wir den Krankheitsverlauf zusammen, so finden wir bei einer Patientin als scheinbaren Krankheitsbeginn ein Panaritium am rechten Mittelfinger, wobei gleichzeitig Schmerzen und Parästhesien im ganzen rechten Arm bestehen; dieselben hören nach dem chirurgischen Eingriff auf. Nach kaum einem Monat treten wieder Schmerzen in demselben Arm auf, die sich weiterhin in die rechte und linke Schulter erstrecken, um schließlich auf den linken Arm überzugreifen. Dann werden

Zuckungen bemerkt, zuerst in den unteren, später in den oberen Extremitäten; hierauf Parästhesien in den unteren Extremitäten; zunehmende Parese erst in den unteren, dann oberen Extremitäten; die Beine werden paralytisch, gleichzeitig schwinden die früher lebhaften Kniereflexe vollständig. Die Sensibilitätsprüfung ergibt bei halbseitiger Hypogeusie und Hyposmie eine halbseitige Hypästhesie, später eine solche am ganzen Körper. Es tritt Blasen- und Mastdarmlähmung auf; bei schwindendem Sensorium und nach Abfall der bis auf 40·3 gestiegenen Temperatur Exitus letalis.

Wenn also auch im Beginn der Beobachtung viele Umstände auf Hysterie deuteten — so der Beginn der Erkrankung im Anschluß an ein Trauma, die eigentümliche Lokalisation der Schmerzen, die halbseitige Herabsetzung aller Empfindungsqualitäten — so mußte doch die Progression der Krankheitssymptome, insbesondere aber das Fehlen der Patellarreflexe, die Blasen- und Mastdarminkontinenz eine solche Annahme als hinfällig erscheinen lassen und auf eine organische Erkrankung des Rückenmarks hinweisen. — Die anfängliche Dysurie und Retention an sich hätte noch immer zum Bilde der Hysterie gepaßt, da „es bezüglich der Hysterie wohl allgemein bekannt ist, daß die Retention hier ein nicht zu seltenes Symptom darstellt" (v. Frankl-Hochwart-Zuckerkandl[10]). — Diese Annahme allein konnte aber noch immer nicht die ziemlich starken Reizerscheinungen, wie Schmerzen, Parästhesien und Zuckungen der Extremitäten erklären. Diese letzeren Erscheinungen ließen auf eine Mitbeteiligung der Wirbelsäule oder der Meningen schließen.

Was die Rückenmarkshöhe betraf, so war mit Rücksicht auf die Paralysen aller Extremitäten, der Blase, des Mastdarms und die Atrophie der kleinen Handmuskeln das unterste Cervicalmark, sowie das oberste Brustmark als Sitz der Erkrankung anzusehen.

Ob dies nun eine Myelitis war oder nicht, konnte wegen Mangel von Anhaltspunkten für eine vorausgegangene Lues oder Infektionskrankheiten, sowie für ein etwaiges Trauma nicht bestimmt werden.

Es war ferner die Frage zu beantworten, was das Ursprüngliche war: die primäre Erkrankung des Rückenmarks oder jene der

Wirbel, respektive der Meningen; man mußte in dieser Hinsicht sich dem zweiten Faktor zuwenden, da die ursprünglich bestandenen Reizerscheinungen darauf hinwiesen.

Von Erkrankungen der Wirbel kamen die Caries und das Carcinom in Betracht. Das Wirbelcarcinom setzt in der Regel einen rundlichen Tumor und verläuft unter enormen Schmerzen; diese fehlten in unserem Falle, auch ergab die interne Untersuchung keinerlei Anhaltspunkte für den primären Sitz eines Carcinoms. Primäre Krebse des Knochengewebes gibt es nach Ziegler nicht. Für eine Caries waren wohl die ursprünglichen Reizerscheinungen zu verwerten, doch fehlte sowohl Gibbus als Steifigkeit der Wirbelsäule, dann sprachen auch das vorgeschrittene Alter sowie, abgesehen von der Spina ventosa, der Mangel eines ätiologischen Anhaltspunktes dagegen — der Mitte April bestandene „Lungenkatarrh" fällt schon in die Zeit der Erkrankung; der Lungenbefund war übrigens normal.

Die akute, sowie die chronische Spinalmeningitis gehen meist mit Steifigkeit der Wirbelsäule und starken Schmerzen in derselben einher; diese Erkrankung war also mit großer Wahrscheinlichkeit ebenso auszuschließen wie die multiple Neuritis, bei der das Fehlen von Schädigungen der Blasen- und Mastdarmfunktion zur Regel gehört.

Schließlich gewann die Annahme eines Tumors der Rückenmarkshäute viel an Wahrscheinlichkeit; dafür waren sowohl die Reiz- und Lähmungserscheinungen als auch der Mangel einer bemerkenswerten Deformität der Halswirbelsäule, sowie die Beweglichkeit derselben maßgebend.

Die Autopsie (Herr Doz. Dr. Stoerk) ergab:

Tuberkulöses Infiltrat des Wirbelkörpers mit Spontanfraktur der Wirbelsäule im Bereiche der Caries mit Abquetschung des Rückenmarks und roter Erweichung desselben in der Ausdehnung des letzten Hals- und 1. Brustwirbels. Pachymeningitis externa tuberculosa in der Höhe des obersten Brustmarks in einer Längenausdehnung von 4 *cm*.

Colloiddegeneration der Schilddrüse mit beträchtlicher Vergrößerung der linken Hälfte und Bildung eines ganseigroßen substernal herabreichenden Zapfens. Atherom der Aorta descendens und ihrer Verzweigungen. Hydrocephalus internus chronicus. Beginnende arteriosklerotische Schrumpfung der Niere.

Es handelte sich also hier um einen jener Fälle, die, wie eingangs bemerkt, ohne die typischen Krankheitszeichen der Caries aufzuweisen, einen letalen Verlauf nehmen. Sie finden sich, wenn auch nicht oft, in der Literatur vermerkt. So beschrieb Daxenberger[7]) einen Fall, wo bei einer Caries des 1. Brustwirbels keine auffällige Prominenz, keine besondere Schwerbeweglichkeit der Wirbelsäule bestand; auch in der ausführlichen Arbeit Ficklers[9]) über die Wirbelcaries findet sich ein Fall (Fall II) verzeichnet, bei dem es sich um eine Caries des 7. Hals- und 1. Brustwirbels handelt; hier bestand ebenfalls bei einem nur geringgradigen Gibbus des 7. Hals- und 1. Brustwirbel keine Druckempfindlichkeit.

Was nun unseren Fall anbelangt, so lassen sich die übrigen Symptome des Krankheitsverlaufes nur unschwer erklären; der Ursprungsherd der Wirbelerkrankung muß wohl mangels eines anderen Anhaltspunktes in einer tuberkulösen Erkrankung des rechten Mittelfingers gesucht werden. Denkbar ist es ferner, daß bei einem nervösen Individuum ein hysteriformer Symptomenkomplex zunächst die eigentlichen Krankheitserscheinungen maskiert; dann erst, als es zu einem jähen Fortschreiten der Erkrankung kam — wie es durch die Spontanfraktur bedingt war, wurde das Bestehen einer organischen Krankheit manifest.

Die anfänglichen Schmerzen, erst im rechten, dann im linken Arm, in den Schultern entsprechen der bestandenen Ausdehnung der Pachymeningitis, ebenso die spezielle Lokalisation in den ulnaren Gebieten der Vorderarme und Hände. Hohe Temperaturen sind nach Wagner und Stolper[16]) jenen hohen Querschnittsläsionen eigen, die rasch zum Tode führen: ebenso findet sich hohe Pulsfrequenz bei hohen Kompressionen (Leyden und Goldscheider.[14])

Kurz vor der Aufnahme der Patientin dürfte die Spontanfraktur und die dadurch bedingte Abquetschung des Rückenmarks erfolgt sein; hiedurch bedingt kam es dann zur Paralyse, respektive Parese der Extremitäten, zur Blasen- und Mastdarmlähmung. Von Interesse ist ferner das Verhalten der Patellarreflexe, die zuerst lebhaft waren, nach Eintreten der Spontanfraktur aber fehlten; auf dieses Verhalten möchte ich noch später zurückkommen und zunächst über die genauere Untersuchung des Rückenmarks berichten, die ich im neuro-

logischen Institut des Herrn Prof. Obersteiner vornahm. — Es sei mir an dieser Stelle gestattet, für das dort gefundene Entgegenkommen meinen besten Dank auszusprechen.

Das Rückenmark fand sich im Bereich des 6., 7., 8. Cervical-, sowie 1. Dorsalsegments bandförmig komprimiert, so daß die Dicke der Rückenmarksmasse an den beiden letztgenannten Segmenten nur zirka 1 *mm* betrug, stellenweise fand sich hier eine vollkommene Unterbrechung.

Die histologische Untersuchung des Rückenmarks wurde, nachdem die Rückenmarksstücke für kurze Zeit in verdünnter Formollösung und dann in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet wurden, nach den Methoden von Marchi, Weigert-Pál, van Gieson vorgenommen. Es wurden auch Schnitte bloß mit Hämalaun behandelt und besichtigt.

Die nach Marchi gefärbten Schnitte zeigten keine ab- oder aufsteigenden Degenerationen. Die Vorderhornzellen waren mehr oder weniger pigmentiert; im Lendenmark erwiesen sich einzelne hintere Wurzelfasern degeneriert.

Nach Pál-Weigert ließen sich ebenfalls keine Degenerationen nachweisen. An Präparaten aus der stärksten Kompressionsstelle konnte man eine Menge von Myelinschollen, ferner erhaltene Wurzelfasern sehen. Die mit Hämalaun und nach van Gieson gefärbten Schnitte ließen zunächst in toto eine Gliavermehrung erkennen; dann fanden sich Gliawucherungen im Anschluß an die Gefäße und zwar eine Form der Gliawucherung, wie sie unter der Bezeichnung der perivasculären Gliose als charakteristisch besonders für die Hinterstrangsgefäße alter Personen bekannt ist.

Schnitte aus der Kompressionsstelle zeigten nur Reste der zertrümmerten Rückenmarkssubstanz, wohl aber waren die Wurzelfasern in ihrem Verlaufe durch die Meningen relativ gut erhalten. Die Innenseite der Dura erwies sich als intakt, dagegen bestand eine ausgeprägte Pachymeningitis externa tuberculosa. Unterhalb der Kompression erwiesen sich die Meningen ebenfalls infiltriert, die Gefäße derselben stark gefüllt.

Im Gebiete des zweiten Dorsalsegments war eine bandförmige Nekrose mit zerklüftetem Kontur zu sehen, die sich im ventralen Teile der Hinterstränge befand und sich beiderseits in die Vorderhörner erstreckte; in diesem nekrotischen Ge-

biete fanden sich Blutextravasate. In der Umgebung der Nekrose konnte man noch einzelne kleine nekrotische Herde in den Hintersträngen sehen. Verfolgte man die nekrotische Partie nach unten, so endigte sie ungefähr im dritten Dorsalsegment; hier war sie nicht mehr quergestellt, sondern hatte die Form eines Dreiecks, welches sich im rechten Hinterstrang befand und seine Spitze dem Centralkanale zuwandte, ohne die graue Substanz vollständig zu erreichen. Blutaustritte waren hier nicht zu sehen. Im Lendenmark war außer der ziemlich starken Füllung der meningealen Gefäße kein bemerkenswerter Befund.

Was die Nekrose im zweiten und dritten Dorsalsegmente betraf, so konnte diese in ihrem oberen Anteile infolge der unregelmäßig begrenzten Ränder zunächst den Gedanken an eine primäre Blutung mit nachfolgender Nekrose erwecken; doch wurde diese Annahme durch das Verhalten der tiefer gelegenen Partien hinfällig, welche durch die regelmäßige Form und den Mangel einer Blutung das primäre Entstehen einer Nekrose wahrscheinlich machten.

Accidentelle Blutungen ins Rückenmark sind nach Wagner und Stolper[18]) bei Querläsionen keineswegs so selten; dieselben finden sich teils nach oben, teils nach unten, teils nach beiden Seiten der Rückenmarkskompression. Nur ist, wie Schmaus betont, die Frage schwer zu beantworten, ob die dabei entstehende Erweichung das Primäre oder Sekundäre sei. Unser Befund würde die Ansicht Schmaus' bestätigen, der eine Blutung per rhexin für unwahrscheinlich hält und eine solche per diapedesin als wahrscheinlich annimmt, welch letztere durch die Durchlässigkeit der Gefäßwände im erweichten Gewebe bedingt sei.

Schließlich wäre vom histologischen Befunde nochmals die Degeneration in den hinteren Wurzeln des Lendenmarks hervorzuheben, weil sie für das Verhalten der Patellarreflexe einige Bedeutung haben dürfte; diese fehlten ja im letzten Krankheitsstadium, während sie vorher lebhaft waren.

Die Steigerung der Reflexe könnte durch den Druck der erkrankten Rückenmarkshäute auf das Rückenmark erklärt sein, nicht aber das Fehlen der Reflexe bei der fast vollständigen Durchquetschung des Rückenmarks.

Bekanntlich stellte Bastian die Lehre auf, daß bei totaler Quertrennung des Rückenmarks alle Haut- und Sehnenreflexe, deren Reflexbogen unterhalb der Läsion liegt, schwänden; nach Bastian war es Bruns[5], [6]), der mit Entschiedenheit diese These verfocht, die zahlreiche Anhänger erwarb. Bruns u. a. publizierten Fälle, wo bei hohen, totalen Querschnittsläsionen keine anatomischen Störungen im Reflexbogen bestanden. Eine Folge dessen war, daß die Anhänger der neuen Lehre das alte — wie sich Strümpell[17]) ausdrückt — „Dreifaserschema" der Reflexe (sensible, motorische, reflexhemmende Faser) aufgeben und neue Wege für das Zustandekommen der Sehnenreflexe suchen mußten.

Bastian erklärte das Ausfallen der Sehnenreflexe bei totaler Querläsion durch den Ausfall der tonushemmenden Großhirn- und tonuserzeugenden Kleinhirnbahnen. Van Gehuchten ist der Ansicht, daß das Erhaltensein von Muskeltonus und Sehnenreflexen nur dann möglich sei, wenn den Vorderhornzellen ein gewisser tonisierender Reiz zugeführt werde. Dieser kommt vom Kleinhirn, vom Mittelhirn und durch die hinteren Wurzeln; das Fortfallen der beiden ersten Faktoren genügt zum Ausfall der Patellarreflexe.

Gerhardt[11]) meint, „daß die Hemmung der Reflexe Folge eines von dem Degenerationsherde ausgeübten Reizes ist"; ebenso sucht Sternberg[16]) die dauernde Herabsetzung der Reflextätigkeit in den unteren Teilen des Rückenmarks nach Querläsion durch die Annahme zu erklären, daß vom Orte der Läsion ein dauernder Reiz ausgehe, der auf die zwischen Läsionsstelle und Reflexcentren gelegenen Rückenmarksteile hemmend einwirke.

Von den Anhängern der alten Reflextheorie wäre die Theorie Braschs[4]) zu erwähnen, der glaubt, daß eine durch Degeneration des cortico-spinalen Neurons hervorgerufene Degeneration des spino-muskulären Neurons (sogenannte tert. Atrophie) die Ursache für das Fehlen der Reflexe sei. Bischoff[8]) behauptet, daß durch Zerstörung des Rückenmarks eine Vasomotorenlähmung eintrete, infolge deren wieder Cystitis, Pyelitis; infolgedessen gelangen giftige Stoffwechselprodukte in den Körper und bewirken dadurch eine Schädigung des Reflexbogens.

Nach Kausch[12]) wird ein so empfindliches Organ, wie das Rückenmark, durch eine Querläsion auch entfernt von der

Hauptläsionsstelle geschädigt, so daß in Fällen, wo die anatomische Untersuchung kein Resultat gibt, die funktionelle Störung das Fehlen der Sehnenreflexe genügend erkläre; wo aber organische Veränderungen im Reflexbogen vorkommen, können diese ebensogut durch das Trauma, als durch die Abtrennung vom Gehirn bedingt sein. Einigermaßen ähnlich verhält sich Eggers[8]) Ansicht: Durch das Trauma wird zunächst eine funktionelle Läsion der Lendenmarksganglien gesetzt, die zunächst genügt, um einen Verlust der Sehnenreflexe an den Beinen herbeizuführen. Diese funktionelle Läsion sei aber im stande, peripher in den Muskeln organische Läsionen zu setzen; wenn sie zu bestehen aufgehört hat, so ist die unterdes entstandene Muskeldegeneration genügend, das Fehlen der Reflexe zu erklären.

Strümpell[17]) meint, daß es „nach den bisherigen Beobachtungen viel wahrscheinlicher sei, daß die Aufhebung der Sehnenreflexe und des Muskeltonus nicht auf einer direkten Unterbrechung des etwa anzunehmenden, bis hoch ins Gehirn hinauf reichenden Reflexbogens beruht, sondern auf sekundären oder gleichzeitigen Veränderungen an irgend einer Stelle des spinalen (lumbalen) Reflexbogens".

Diese Annahme gewinnt durch experimentelle Beobachtungen an Wahrscheinlichkeit, die Bàlint[1]) an Kaninchen machte, bei denen er durch Einlagen von Laminaria eine künstliche Kompressionsmyelitis erzeugte; er fand bei der Untersuchung Degenerationen in den hinteren Wurzeln des Lumbalmarks, sowie Degenerationen in den lumbalen Nervenzellen, eine Folge der Druckerhöhung in der cerebro-spinalen Flüssigkeit. Doch hält Bàlint diese Veränderungen allein noch nicht für genügend, um das Fehlen der Sehnenreflexe zu erklären; er führt dasselbe darauf zurück, daß der Wegfall der Kleinhirnfunktion den Muskeltonus vermindert, eine Ansicht, die er auch in einer früheren Arbeit betont.[2])

In vielen Fällen wird auch der bei Eintritt der Querläsion entstehende Shok für das Fehlen der Reflexe verantwortlich gemacht, und zwar dürfte dies für die ersten Stunden, beziehungsweise Tage gelten; dabei ist die Stärke der Quetschung von Einfluß. Auch hiefür sind Versuche Bàlints[1]) an Kaninchen äußerst lehrreich; wenn er nämlich das Rückenmark mit einem

dünnen scharfen Messer durchschnitt, waren die Reflexe gleich nach dem Eingriff auslösbar, bei Verwendung dickerer Messer kamen die Reflexe später zurück, bei direkter Quetschung des Rückenmarks erst nach Tagen.

Schließlich muß noch jener Fälle Erwähnung getan werden, wo bei totaler Querschnittsläsion die Reflexe vorhanden waren, sowie jener, bei denen schlaffe Paraplegie mit Fehlen der Sehnenreflexe ohne totale Querschnittsläsion bestand. Im übrigen sei auf die jüngst erschienene Arbeit Kornilows[13]) verwiesen, der eine Zusammenstellung und Kritik der Reflextheorien bei hohen Querläsionen und außerdem eine eigene aufstellte, die eine Verschiedenheit des anatomischen und physiologischen Reflexbogens annimmt, daß also die anatomische Integrität sich mit der physiologischen nicht decke.

Für unseren Fall, der ja auch keine vollkommene Querläsion darstellt, dürfte wohl der durch Zerquetschung des Rückenmarks bewirkte Shok die Hauptursache für den Ausfall der Kniereflexe gebildet haben; aber selbst, wenn man den Shok nicht voll gelten ließe, so wäre noch immer in den Degenerationen der hinteren Wurzelfasern im Lendenmark ein anatomisches Substrat für das Fehlen der Patellarreflexe gefunden.

Meinem gewesenen Chef Herrn Hofrat Professor Nothnagel spreche ich für die gütige Überlassung des Materials zu dieser Arbeit den wärmsten Dank aus, ebenso meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor v. Frankl-Hochwart für die Förderung derselben.

Literatur:

1) Bálint: Experimentelle Unternehmungen über das Verhalten der Patellarreflexe bei hohen Querschnittsmyelitiden (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde XXIII, S. 178).

2) Bálint: Über das Verhalten der Patellarreflexe bei hohen Querschnittsmyelitiden (D. Z. f. N. XIX, 1901).

3) Bischoff: Das Verhalten der Sehnenreflexe bei der Querschnittsmyelitis (Wr. klin. Wochenschr. 1896).

4) Brasch: Das Verhalten der Reflexe nach hohen Querschnittsdurchtrennungen des Rückenmarks beim Menschen (Fortschritte der Medizin, Band XVIII, 1900).

5) Bruns L.: Über einen Fall totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarks an der Grenze zwischen Hals- und Dorsalmark (Arch. f. Psych. Band XXV, S. 759).

6) Bruns L.: Der jetzige Stand der Lehre von dem Verhalten der Patellarreflexe nach supralumbalen totalen Quertrennungen des Marks (Wr. klin. Rundschau XI. 1. 2. 3. H., 1901).

7) Daxenberger H.: Über einen Fall von chronischer Kompression des Halsmarks (D. Z. f. N. Bd. IV. S. 136).

8) Egger F.: Über totale Kompression des oberen Dorsalmarks (Arch. f. Psych., Bd. XXVII, S. 129).

9) Fickler A.: Studien zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Rückenmarkskompression bei Wirbelcaries (D. Z. f. N., Bd. XVI, S. 1).

10) v. Frankl-Hochwart und O. Zuckerkandl: Die nervösen Erkrankungen der Blase (Nothnagels spec. Path. und Ther., Bd. XIX, 1).

11) Gerhardt: Über das Verhältnis der Reflexe bei Querdurchtrennung des Rückenmarks (D. Z. F. N. Bd. VI, S. 127).

12) Kausch: Über das Verhalten der Sehnenreflexe bei totaler Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks (Mitteilg. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. VII).

13) Kornilow A. v.: Über cerebrale und spinale Reflexe (D. Z. f. N. Bd. XXIII, 2. Heft, 1903).

14) Leyden und Goldscheider: Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. (Nothnagels spez. Path. u. Ther., Bd. X).

15) Obersteiner H.: Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane (1901).

16) Sternberg: Die Reflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems (1893).

17) Strümpell: Zur Kenntnis der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkrankheiten (D. Z. f. N. Bd. XV, 1899).

18) Wagner und Stolper: Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks (Deutsche Chir. Bd. XL, 1898).

Über das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen und das Vorkommen weiterer fettähnlicher Körper im Centralnervensystem.

Von

Professor H. Obersteiner.

(Mit Tafel II und III und 10 Abbildungen im Text.)

Was mich zur Publizierung der nachfolgenden Seiten bewegt, ist nicht zum geringen Teile der Wunsch, daß endlich einmal dasjenige, was über den Pigmentgehalt der Nervenzellen lange feststeht, auch allgemein bekannt und anerkannt werde; man muß sich leider oft genug davon überzeugen, daß dieser Wunsch noch der Erfüllung harrt.

Ich werde mich selbstverständlich nicht darauf beschränken, die alten, lange bekannt sein sollenden Verhältnisse anzuführen, sondern hoffe auch einige neue Tatsachen und auch einige neue Fragen in dieser Angelegenheit vorbringen zu können.

Um eine, wenigstens seinerzeit, allgemein zugängliche Quelle zu zitieren, wiederhole ich, was ich bereits in der ersten Auflage meiner „Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane, Wien 1888" über das Pigment der Nervenzellen (p. 117) geschrieben habe:

„Viele Nervenzellen, namentlich die größeren, enthalten ein Häufchen lichtgelber Körnchen, die man als aus einer schwach gefärbten, fettähnlichen Substanz bestehend betrachtet und meist als „Pigment" bezeichnet; dieses ist in der Regel an einer Seite der Zelle in der Nähe eines Fortsatzes angesammelt. Ein dunkles, braunes Pigment ist weniger häufig; es kann den Zelleib nahezu überall erfüllen, so daß nur der Kern hell bleibt und auch noch eine Strecke weit in die Fortsätze hinein dringen. Derartige

dunkle Zellen sind in größter Menge beisammen an zwei Stellen des Gehirns, nämlich in der Substantia nigra Soemmeringi und im Locus coeruleus. Mehr vereinzelt finden sie sich an anderen Orten z. B. am Rande des Vaguskerns. Außerhalb des Gehirns sind stark pigmentierte Ganglienzellen in den Spinalganglien und in den Ganglien des Sympathicus vorhanden. Bei Tieren sind pigmentierte Zellen im Nervensystem sehr selten; beim Menschen scheint eine Parallele zwischen dem allgemeinen Pigmentreichtum und der Pigmentfülle in den Nervenzellen nicht zu bestehen. Sämtliche Nervenzellen des Neugeborenen sind noch pigmentfrei; sie erhalten erst in späteren Jahren Pigment, welches im hohen Alter immer am reichlichsten vorhanden ist. Manche große Nervenzellen, wie z. B. die Purkinjeschen Zellen der Kleinhirnrinde, bleiben allerdings immer ohne Pigment; ebenso viele von den kleinen Zellen.

Das Pigment in den Nervenzellen ist chemisch noch nicht genügend definiert; das helle Pigment färbt sich mit Überosmiumsäure, sowie häufig auch bei Hämatoxylinfärbung nach Weigert etwas dunkler. Das dunkle Pigment in den Nervenzellen des menschlichen Gehirns wird unter der Einwirkung von konzentrierter Schwefelsäure heller"

und ferner p. 126:

„Da das lichtgelbe Pigment gewisse Eigenschaften mit dem Fette gemeinsam hat und wahrscheinlich auch ein dem Fette verwandter Körper ist, so spricht man von fettigpigmentöser Entartung; übrigens ist die körnige Substanz, welche sich bei dieser Degenerationsform in der Nervenzelle ansammelt, dem Fette ähnlicher als dem Pigment, und namentlich in den vorgeschrittenen Stadien handelt es sich entschieden nur mehr um Fettkörnchen".

Damals also — vor mehr als 15 Jahren — standen u. a. bereits folgende Tatsachen fest:

1. Man hat in den Nervenzellen zweierlei Pigment zu unterscheiden, helles und dunkles, die chemisch voneinander ganz verschieden sind und sich auch ihrer Verteilungsweise im Nervensystem nach wesentlich anders verhalten;

2. das helle Pigment ist ein dem Fette sehr nahestehender Körper;

3. letzteres nimmt mit dem Alter zu.

Seither sind diese angeführten unanfechtbaren Grundsätze oft übersehen und anderseits wiederholt neu aufgestellt worden.

Diese Konstatierung vorausgeschickt, werde ich im folgenden mich auf das Verhalten des hellen Pigments in den Nervenzellen beschränken, namentlich versuchen, seine lokale Verbreitung etwas genauer, als bisher geschehen war, zu präzisieren, dabei aber auch weitere fettähnliche Gebilde in anderen Elementen des Nervensystems nicht vollständig übersehen.

I. Nervenzellen.

Die erste ausführlichere Arbeit über diesen Gegenstand ist wohl die, welche Pilcz auf meine Anregung hin unternahm; ihm war es hauptsächlich darum zu tun, nachzuweisen, in welcher Altersperiode die beiden Pigmentarten zuerst auftreten und in welcher Weise die Zunahme des Pigments mit fortschreitendem Alter vor sich geht. — Das dunkelbraune Pigment tritt nach Pilcz verhältnismäßig früh auf (im Locus coeruleus 11. bis 12. Monat, um das 3. Jahr herum in der Substantia nigra), erreicht aber in einer mehr minder langen Reihe von Jahren sein Maximum; von da an bleibt es konstant, ohne eine weitere Zunahme im Senium erkennen zu lassen; es kommt im Gehirn nur beim Menschen vor. Das helle Pigment der Vorderhornzellen taucht etwa im 8. Lebensjahre auf, das in den Pyramidenzellen erst um das 20. Jahr herum. Die Zahl der hellgelbes Pigment tragenden Zellen, wie auch der Pigmentgehalt der einzelnen Ganglienzellen nimmt progressiv bis ins hohe Lebensalter zu. Auch findet man im vorgeschrittenen Alter häufig dunklere Granula. Das helle Pigment kann auch bei manchen Tieren und an bestimmten Stellen (Vorderhorn, Clarkesche Säulen u. s. w.) nachgewiesen werden, ist aber beim Menschen viel häufiger zu finden als bei Tieren; es steht seiner chemischen Natur nach in naher Beziehung zum Fette.

Da Pilcz das Auftreten des gelben, fettähnlichen Pigments hauptsächlich an Präparaten studierte, bei welchen es in seiner natürlichen gelblichen Farbe erschien, ist es begreiflich, daß Mühlmann (1901), welcher sich fast durchwegs der Osmiumfärbung bediente, einen beträchtlich früheren Beginn konstatieren konnte. Für Pilcz handelte es sich nur um größere Anhäufungen von Körnchen, während Mühlmann bereits die einzelnen

Granula aufsuchte. Er sagt, „daß beim Menschen schon vor dem 1. Lebensjahre (vom 3., respektive 4. Monate an) regelmäßig in den Nervenzellen pigmentierte Fettkörnchen auftreten, die zuerst zerstreut, dann sich allmählich anhäufend das Protoplasma der Zelle besetzen und bereits im 2. Lebensdezennium einen festen Platz im Zellraum einnehmen. Mit dem Alter häuft sich das Fettpigment im Centralnervensystem an, immer mehr Zellen und immer mehr Platz in den Zellen ergreifend, so daß bei Greisen die meisten Zellen mit den Körnchen gestopft sind und oft nur ein kleiner Protoplasmasaum in der Zelle davon freibleibt". Eine spezifisch krankheitserregende Eigenschaft darf man also dieser Erscheinung nicht beimessen; man kann sie als nekrotisierende Atrophie bezeichnen, die mit einer Fettinfiltration oder Fettmetamorphose nichts zu tun hat; dagegen spricht einerseits die Lage des Fettpigments an ganz bestimmten Orten der Zelle, anderseits gewöhnlich die Gleichheit der Körnergröße, welche bei den beiden genannten pathologischen Vorgängen fehlt; auch ist die Form der Fettpigmentkörner in den Nervenzellen nicht geometrisch und wie bei den echten Fettprozessen; da wo die Fettpigmentkörnchen in Gruppen angehäuft sind, sind sie oft durch die Anlagerung eckig. „Dank der hochgradigen kompensatorischen Fähigkeit des Protoplasmas der Nervenzelle übt der degenerative Vorgang, welcher von den ersten Lebensjahren sich in demselben beobachten läßt, keinen schädlichen Einfluß auf die Verrichtungen des Organismus aus. Mit dem Maße aber, als die Zahl der Fettkörnchen sich in den Nervenzellen vermehrt und die Zahl der betroffenen Zellen vergrößert wird, vermindert sich die Masse des aktiven Protoplasmas und damit in Zusammenhang seine kompensatorische Tätigkeit, so daß schließlich die pathologische Seite die Oberhand nimmt und in der Funktionsausübung des Organismus sich Defekte bemerkbar machen, welche das höhere Alter charakterisieren ... Wenn diese Läsion in die wichtigsten Lebenscentra, in die Medulla oblongata stärker eingreift, kommt das Leben zu Ende."

Bereits früher hatten sich Rosin und Fenyvessy (1896 und 1900) mit der chemischen Natur dieser Körnchen befaßt, wie sie sagen, den „Nachweis erbracht", daß die Körnchen zu den Fettsubstanzen zu zählen sind; zugegeben muß ja werden, daß durch die Extraktion mit Alkohol und Äther, sowie durch die An-

wendung des als Fettfärbemittel bewährten Sudan III deren Fettnatur eine weitere Bestätigung erhielt. Kaum aber kann zugestanden werden, daß, wie es im zweiten Aufsatze heißt, „Rosin im Jahre 1896 auf einen integrierenden Bestandteil des Nervenzellenleibes des erwachsenen Menschen aufmerksam gemacht habe, auf eine fettartige Substanz, die zu den Lipochromen zu rechnen ist und die in Form meist dicht gelagerter kleiner, geblich gefärbter Körnchen einen nicht unbeträchtlichen Teil des ganzen Zelleibes einnimmt".

Unter „aufmerksam machen" verstehen wir gewöhnlich doch den Hinweis auf etwas Neues, Unbekanntes; handelt es sich um Dinge, die man längst weiß, oder wenigstens wissen sollte, so könnte man höchstens ‚neuerlich' aufmerksam machen.

Weitere Angaben von Rosin, z. B. daß die Purkinjeschen Zellen nahezu freibleiben, stehen auch in erfreulicher Übereinstimmung mit älteren Ergebnissen.

Beim Neugeborenen will er einen mit Osmium sich schwärzenden feinen Staub in den später Pigment führenden Zellen gesehen haben.

Auf die einschlägigen Arbeiten von Marinesco einzugehen, unterlasse ich, da seine granula und granulations sehr verschiedener Art zu sein scheinen und teilweise wenigstens mit dem Pigmente, respektive Fette in den Nervenzellen nichts zu tun haben und eine Erörterung dieser Fragen hier zu weit führen würde; desgleichen scheint eine Besprechung der Anschauungen Bohns nicht am Platze, der sich in teilweisen Widerspruch mit Marinesco setzt. Beide aber sehen das Auftreten des Pigments als eine Involutionserscheinung an. Die Arbeit von Vranialici kenne ich nur aus dem Referate im Neurologischen Centralblatte (1903, pag. 625), so daß ich mich mit ihr nicht befassen kann.

Sander, welcher die Altersveränderungen am Rückenmarke studierte, meint, daß die Nisslkörperchen mit zunehmendem Alter einem Degenerationsprozeß anheimfallen, indem sie sich in ein feingekörntes, gelbbraunes Pigment auflösen; in einzelnen Fällen verfalle das entstandene Pigment anscheinend einem Resorptionsprozeß, so daß ein deutlicher Hohlraum im Innern der Zelle entsteht, wobei nur noch einzelne feine Körnchen erkennbar sind; dieser als „Vakulasierung" zu bezeichnende

Prozeß sei jedoch selten. Im Anfangsstadium der Pigmentdegeneration erscheine die Zelle manchmal auffallend verbreitet; schließlich werde sie zu einer Pigmentkugel, die noch am Rande einzelne Häufchen chromatischer Substanz erkennen lasse; schließlich schwinden dieselben und das so entstandene, meist dunkelbraune Gebilde ist nur schwer von einem Corpus amylaceum (!) zu unterscheiden.

In beiden von Sander untersuchten Fällen über 85 Jahre fand sich in der grauen Substanz kaum eine Ganglienzelle, die als normal anzusehen gewesen wäre, obgleich die klinischen Erscheinungen nicht sehr bedeutend waren.

Ich vermeide es, auf weitere literarische Angaben über das Fettpigment in den Nervenzellen einzugehen; selbstverständlich ist es unzähligemale erwähnt, ungemein häufig als pathologisch aufgefaßt worden; manche sehen darin ein charakteristisches Zeichen der senilen Demenz, die meisten fassen es jetzt allerdings, und mit gewissem Recht, als Ausdruck der Senescenz überhaupt auf.

Eine kurze Zusammenstellung mit literarischen Hinweisen findet sich in dem sehr lesenswerten Aufsatz von Jacobsohn über anatomische Veränderungen des Nervensystems nichtpathologischer Natur.

Um das Verhalten des Fettpigments in den Nervenzellen gründlicher zu studieren, habe ich das ziemlich reiche Material des neurologischen Instituts an Marchipräparaten aus den verschiedensten Gegenden des Nervensystems verwendet und außerdem speziell das gesamte centrale Nervensystem eines 65 und eines 85jährigen Individuums einer sorgfältigen Durchmusterung mittels Marchifärbung unterzogen. Es hieße nahezu eine Hirnanatomie schreiben, wollte ich auf alle Einzelheiten, auf alle Zellgruppen und Zellarten eingehen; ich werde mich daher auf manche Angaben beschränken müssen, die mir wichtiger erscheinen.

Hervorheben möchte ich gleich, daß die große Mehrzahl der centralen Nervenzellenarten die Tendenz zur Fettbildung aufweist, und daß daher nicht bloß ganze Zellgruppen, sondern auch einzelne, zerstreute Zellen bei Marchifärbung manchmal sich mit überraschender Deutlichkeit bemerkbar machen, gewissermaßen unserer Beachtung aufdrängen.

Anderseits möchte ich hier vorweg anführen, daß sich in der Anordnung des Pigments in den Nervenzellen gewisse Typen unterscheiden lassen, die für einzelne Zellspecies ebenso charakteristisch sind, wie etwa die Zelltypen, die sich nach der Anordnung der Nisslkörperchen aufstellen lassen.

Die nachfolgenden Schilderungen beziehen sich in erster Linie auf das Gehirn des 85jährigen Mannes.

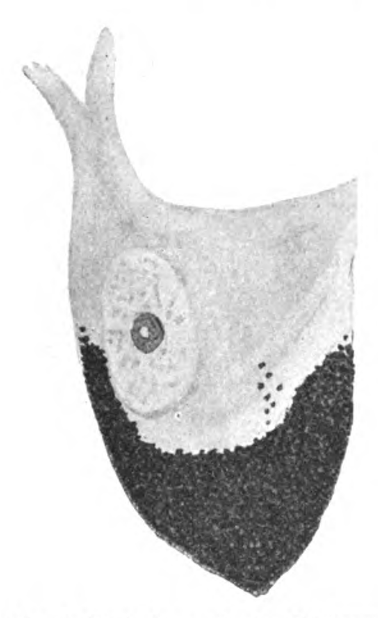


Fig. 1. Vorderhornzelle des Rückenmarks.

Von den Nervenzellen des Rückenmarks fallen bekanntlich die großen motorischen Vorderhornzellen (Fig. 1) durch ihren Fettgehalt am meisten auf. Das Fett ist fast vollständig in einem kompakten Haufen enge zusammengedrängt, welcher meist gegen das Innere der Zelle zu einen scharfen konkaven Kontur besitzt. Dieser Fettkörnchenhaufen beansprucht nicht in allen Zellen den gleichen Raum, was ja zum Teile auch auf die Schnittrichtung, in welcher die Zelle getroffen wurde, zurückzuführen ist. Es wird aus der Betrachtung vieler solcher wahrscheinlich, daß $^1/_3$ bis $^1/_2$ des ganzen Zelleibes von der Fettkörnchenansammlung okkupiert wird. Gelegentlich findet man 2 getrennte

Körnchenhaufen, manchmal bleibt eine Vorderhornzelle aber ganz frei von den Körnchen; doch könnten auch diese beiden Beobachtungen hauptsächlich durch die Schnittführung bedingt sein; immerhin scheinen nicht alle Vorderhornzellen, auch benachbarte, eine gleich große Menge von Fett in ihrem Protoplasma aufgestapelt zu haben, ja manche sogar nur sehr wenig davon zu besitzen. Einzelne wenige Körnchen kann man nicht selten, meist in der Nähe der Hauptmasse, im Zelleib zerstreut finden. Ob eine besondere Prädilektionsstelle für die Anlagerung des Fettes besteht, läßt sich schwer sagen; jedenfalls bleiben die



Fig. 2. Zellen der Clarkeschen Säule.

Dendriten nahezu immer frei, anderseits zeigt sich manchmal (Fig. 1) eine kurze konische Hervorragung, die, ganz mit Fett erfüllt, vielleicht dem Axenzylinderfortsatz an seiner Ansatzstelle entsprechen könnte (?).

Ein anderes Bild bieten die Zellen der Clarkeschen Säulen (Fig. 2) dar. Hier sehen wir meist die Fettkörnchen weniger gedrängt als bei den Vorderhornzellen, anderseits erfüllen sie aber einen viel größeren Teil des Zelleibes, manchmal sogar denselben vollständig, in ziemlich gleichmäßiger Weise. Bei genauerem Zusehen bemerkt man nicht selten schmälere oder breitere Streifen mit etwas dichterer Anordnung, wie sich eine solche auch gerne an der Peripherie der Zellen erkennen läßt.

Die Körnchen reichen hier oft eine Strecke weit in einen Dendriten hinein und zwar gerne zu Reihen angeordnet. Dadurch, daß die Körnchen den größten Teil der Zelle erfüllen, wird auch, außer auf sehr dünnen Schnitten, der Kern meist verdeckt; es ist aber selbstverständlich, und entsprechende Präparate erweisen dies mit Sicherheit, daß der Kern auch in den Zellen der Clarkeschen Säulen sich an der Fettbildung in keiner Weise beteiligt. Es verdient hervorgehoben zu werden, daß diese typische Anordnung des Fettes, die allerdings nicht an allen hieher gehörigen Zellen in gleich deutlicher Weise ausgebildet erscheint, schon bei schwacher Vergrößerung den Elementen der Clarkeschen Zellen ein charakteristisches Aussehen verleiht. Sie erscheinen bei Osmiumfärbung meist als rundliche, lichter oder dunkler graue Gebilde, während die Vorderhorn-



Fig. 3. Mittelzelle aus dem Sacralmarke.

zellen durch einen tiefschwarzen, gewöhnlich ziemlich unregelmäßigen, oft halbmondförmigen Fleck auffallen.

Die anderen Zellen des Rückenmarks zeigen um so weniger dichte Körnchenlagerung, je kleiner sie sind; eine bestimmte Anordnung fehlt; wohl aber läßt sich an den größeren Zellen, z. B. an den Marginalzellen, besonders im unteren Rückenmarksabschnitte oder an manchen großen Mittelzellen im Sacralmark (Fig. 3) ein Typus erkennen, der mit dem der Vorderhornzellen verwandt ist: dichte Ansammlung an einer Seite der Zelle, bei Spindelzellen gewöhnlich einem Pole entsprechend, mit konkavem scharfen Kontur.

Ungemein deutlich erscheinen mit Osmium die Zellen der Substantia gelatinosa (Fig. 4), die ja bekanntlich mit vielen Färbemethoden schwer sichtbar zu machen sind. Wir finden in ihnen eine mäßige Anzahl ziemlich großer Fettkörnchen, zwischen denen kleinere, auch nur in relativ geringer Menge zerstreut liegen; der Kern mancher dieser Zellen ist ganz deutlich erkenn-

bar als kreisrundes, ganz fettfreies, gewöhnlich excentrisch gelagertes Feld.

Es darf vielleicht noch auf das Auftreten großer Zellen im Seitenstrange des unteren Rückenmarks hingewiesen werden, wie sie wiederholt beschrieben wurden (Sherringtons autlying cells) und die ihrem Fettgehalte nach dem Typus der Vorderhornzellen angehören. Die von Hoche beschriebenen Zellen an der Peripherie des Sacralmarks in der Nähe der austretenden vorderen Wurzeln konnte ich an den mir vorliegenden Schnitten, welche nach Marchi gefärbt waren, nicht finden; über ihr Vorkommen besteht kein Zweifel, da ich sie nach anderen Methoden wiederholt gesehen habe; es wäre daher immerhin möglich, daß sie vollkommen fettfrei bleiben und sich daher an den Osmiumschnitten nicht färben, wahrscheinlicher aber ist mir, bei ihrer



Fig. 4. Zellen der Substantia gelatinosa.

immerhin beschränkten Anzahl, daß sie zufälligerweise gerade an den durchgesehenen Marchi-Schnitten nicht vorhanden waren.

Beim Vorwärtsschreiten in die Medulla oblongata treffen wir die bekannten Zellgruppen mehr minder reich an Fett, wobei allerdings im allgemeinen immer die größeren Zellen auch die fettreicheren sind. Die Zellen des Gollschen Stranges sind weniger geschwärzt als die im Burdachschen und hier wieder fallen am meisten die des äußeren Burdachschen Kerns auf. Es sei hier auf eine Zellgruppe hingewiesen, deren sehr fettreichen Elemente, 3 bis 6 an jeder Seite des Schnittes, im dorsalsten Teile des Seitenstranges, medial von der Substantia gelatinosa auffallen. Ziemlich arm an Fett sind die kleinen Zellen des Nucleus arcuatus, während die des Nucleus ambiguus und des Hypoglossuskerns sich ähnlich den Vorderhornzellen verhalten.

Die Zellen des dorsalen Vaguskerns zeigen auffallende Variabilität in ihrem Reichtum an Fettkörnchen; im großen und ganzen sind dieselben ziemlich spärlich verstreut und bevorzugen nicht selten eine Seite der Zelle. (Selbstverständlich muß von den mit dunklerem Pigmente versehenen Randzellen des dorsalen Vaguskerns abgesehen werden.)

In den Zellen der unteren Olive, sowie in den Nebenoliven hingegen sind die ebenfalls nicht besonders dicht gestellten Fettkörnchen meist über das ganze Zellprotoplasma derartig gleichmäßig verteilt, daß das graue Band des Olivenkerns eine Anzahl gleichmäßiger, rundlicher dunklerer Flecke aufweist.

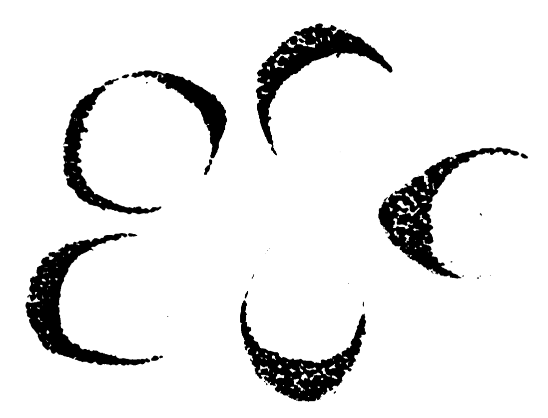


Fig. 5. Zellen aus dem Brückengrau.

Im Ponsgebiete seien vor allem die Zellen der eigentlichen Brückenkerne (Fig. 5) erwähnt. Wir sehen da ein meist excentrisch gelegenes, kreisrundes, ganz fettfreies Feld, das wohl dem Kerne entspricht; das übrige, recht spärliche Zellprotoplasma erscheint ziemlich gleichmäßig von relativ feinen Fettkörnchen erfüllt, die manchmal in der Nähe des Kerns ein wenig dichter gelagert sind. Dieses dunkle Feld hat fast immer die Form eines Halbmondes, manchmal nach der Seite der größten Breite hin etwas ausgezogen; gelegentlich sieht man auch (in der Figur links oben) zwei solcher Halbmonde dem Kerne aufsitzen, oder er ist allseitig von dem fettführenden Protoplasma umgeben.

Bei der oben erwähnten Unmöglichkeit, alle Zellgruppen einzeln durchzugehen, will ich gleich auf die Zellen in dem

centralen Höhlengrau des Mittelhirns zu sprechen kommen, auf den Nucleus dorsalis raphae (Fig. 6) und Nucleus lateralis Aquaeductus. Diese Zellen, deren Bedeutung noch immer als ganz unklar gelten kann, zeichnen sich durch einen besonderen Reichtum an feinen Fettkörnchen aus, die durch die ganze Zelle ziemlich gleichmäßig verteilt sind; öfter scheinen sie im Centrum oder an der einen Seite der Zelle noch ein wenig dichter aneinandergedrängt zu sein; auch in die Fortsätze



Fig. 6. Nucleus dorsalis Raphae.

hinein kann man sie nicht selten eine kleine Strecke weit verfolgen. Je nachdem der Schnitt die Zelle trifft, sieht man keinen Kern oder er ist (in der Figur links unten) ganz deutlich, wie mit dem Locheisen ausgeschlagen. Es ist auffallend, daß die geschilderten Zellen dunkler, fettreicher sind, als die benachbarten Zellen des Trochlearis- und Oculomotoriuskerns, die ja wieder den Vorderhorntypus aufweisen. Letzteres gilt allerdings nur von den großzelligen Oculomotoriuskernen. Der Edinger-West-

phalsche Kern fällt durch ein besonderes Verhalten seiner Zellen auf; sie bleiben nämlich nahezu ganz frei von Pigment; die wenigen mit schwarzen Körnchen versehenen Zellen, die sich in seiner Umgebung finden, haben wahrscheinlich eine andere Bedeutung.

In den hinteren und vorderen Vierhügeln finden sich meist nur kleine, fettarme Zellen, einzelne größere, partiell geschwärzte Zellen tauchen in den vorderen Vierhügeln auf. Die Zellen der cerebralen Trigeminuswurzel sind, wie wir schon durch Kure wissen, in leichtem Grade pigmenthaltig; bei Osmiumfärbung zeigt sich entweder die ganze Zelle, meist aber nur ein Teil derselben, z. B. ein peripherer Halbmond oder ein Kugelsegment mit dünn gesäeten, schwarzen Körnchen besetzt.



Fig. 7. Purkinjesche Zellen.

Ich will nun, bevor wir uns zum Großhirn wenden, die Verhältnisse im Kleinhirn näher besprechen.

In der Rinde des Kleinhirns fällt alsbald der Mangel von Fettpigment in den Nervenzellen auf (siehe Taf. III, Fig. b). Die kleinen Zellen der molekulären Schichte darf man wohl ohne weiteres als frei von Fettkörnchen bezeichnen. Dasselbe gilt beinahe auch von der Purkinjeschen Zelle (Fig. 7); in vielen Zellen findet sich auch bei Untersuchung mit den stärksten Vergrößerungen nicht eine Andeutung dunkler Körnchen; in anderen, der Minderzahl, kann man eine Gruppe sehr feiner und weit auseinanderstehender Fettkörnchen bemerken, die bei schwächerer Vergrößerung an einer umschriebenen Stelle, gewöhnlich in der Nähe des peripheren Fortsatzes, als ein lichtgraues Wölkchen erscheinen. Daß die Körner der Körnerschichte, die ja so ungemein protoplasmaarm sind, keine Fettkörnchen aufweisen werden, war vorauszusehen. Die zerstreuten größeren Zellen dieser Schichte scheinen allerdings Fett zu führen, sind aber bei der Osmiumfärbung schwer zu erkennen und man muß sich wohl hüten

Fettkörnchen, die Gefäßen ansitzen, mit solchen zu verwechseln, die im Protoplasma unserer Nervenzellen gelagert sind.

Die Zellen des Nucleus dentatus haben zwar, was ihren Gehalt an Fettkörnchen anbetrifft, eine gewisse Ähnlichkeit mit denen des Olivenkerns, doch sind jene hier nicht in solcher, an den Olivenzellen auffallenden Gleichmäßigkeit, was Menge und Anordnung betrifft, vorhanden, so daß es mit Leichtigkeit gelingt, aus dem Marchibilde beide graue Bänder zu unterscheiden.

Im Dachkern des Kleinhirns finden sich bekanntlich einzelne große Zellen, welche rotbraunes Pigment führen, mit dem wir uns hier nicht zu beschäftigen haben. Von den übrigen großen Zellen enthalten manche ein isoliertes Häufchen dicht gedrängter Fettkörner; in anderen Zellen lagern sie, und ebenfalls nur auf ein umschriebenes Gebiet des Zellprotoplasmas beschränkt, viel lockerer, manche Zellen zeichnen sich sogar geradezu durch die geringe Menge an Fettkörnchen aus.

Im Großhirn zeigen die Zellen der Stammganglien durchwegs einen größeren oder geringeren Fettgehalt. Zu den wenigst fettreichen gehören die Zellen des roten Kerns und des Corpus subthalamicum, während die des Nucleus caudatus und Linsenkerns eine ziemlich gleichmäßige aber etwas mehr ausgesprochene Besetzung mit Fettkörnchen aufweisen; am reichsten sind diesbezüglich die Zellen des Thalamus opticus bedacht, dies gilt auch von den kleineren unter ihnen, wenn auch, wie überall, die großen Zellen, z. B. ventral von der Taenia thalami, am meisten Fett enthalten. Die Zellen des Nucleus dorsalis thalami scheinen verhältnismäßig ärmer an Fettkörnchen zu sein, die Verteilungsform ist aber die gleiche.

Die Verhältnisse in der Hirnrinde sind am öftersten geschildert und auch am besten bekannt. In dem Gehirn des 85jährigen Mannes findet sich wohl kaum eine Pyramidenzelle, die frei von Fett wäre; sie führen im allgemeinen wieder um so mehr Fett, je größer sie sind (Fig. 8); bei dieser Sorte von Zellen tritt mit größter Deutlichkeit die Zusammenballung der Fettkörnchen an einer bestimmten Stelle des Zellkörpers vor Augen und zwar scheint die Anordnung in den größeren Zellen eine dichtere zu sein. Prädilektionsstelle für den Körnchenhaufen ist die Basis der Pyramide; an den Dendriten hört das Fett fast immer plötzlich auf. Nach oben zu

bildet das Häufchen sehr oft eine Konkavität, in welche der Kern eingelagert ist. An den Seiten des Kerns reichen dann die Fettkörnchen ziemlich weit hinauf; auch ist das ganze Fetthäufchen manchmal mehr an eine Seite der Zellbasis gerückt, am seltensten ist es in der Nähe des Spitzenfortsatzes mit Freibleiben der Basis gelegen; bei den kleinen und kleinsten Pyramiden umzieht das Fett oft den Kern von allen Seiten, so daß es fast das ganze Zellprotoplasma einnimmt. Zwar auch zumeist nur zu einem einzigen Klumpen zusammengeballt sind die Fettkörnchen in den Betzschen Riesenzellen, doch ist hier die Lagerung an der Basis weniger typisch; hier trifft man nicht selten eine Körnchenreihe, die tief in den Spitzenfortsatz oder in einen Basalfortsatz hinauszieht.



Fig. 8. Mittelgroße und kleine Pyramidenzelle der Hirnrinde.

Die polymorphen Zellen der Hirnrinde zeigen wie die meisten kleinen Zellen überhaupt eine mäßige Anzahl unregelmäßig zerstreuter Fettkörnchen.

Die Pyramidenzellen weisen nicht an allen Stellen die gleiche Menge von Fett auf, doch bedarf es noch eingehenderer vergleichender Studien um diesbezüglich ein feststehendes Gesetz aufzustellen. Es will mir scheinen, daß gerade die Pyramidenzellen der motorischen Region, wenn man von den größten unter ihnen absieht, eher weniger fettreich sind als z. B. die im Bereiche der Temporalwindungen oder der Orbitalfläche.

Ein näheres Eingehen verlangen die Nervenzellen im Ammonshorn (Taf. II). Mit dem Subiculum beginnend, muß zunächst auf jene bekannten Zellgruppen aufmerksam gemacht werden, welche als oberste Zellen in die Molekularschicht hineinragen. Diese Gruppen bestehen aus Haufen kleiner oder aber namentlich in den vorderen Teilen auch recht großer Zellen [1]. Beson-

[1]) Diese großen Zellen im vorderen Teile des Ammonshorns wurden in letzter Zeit von Hulst beschrieben (psych. en neurol. Bladen 1902, pag. 327), der anscheinend in ihnen bisher unbekannte Elemente vermutet; es ist dies nicht richtig, vergl. z. B. meine „Anleitung" 4. Aufl., pag. 617.

ders die oberflächlichen großzelligen Gruppen fallen durch ihren Pigmentreichtum auf; es sind dies vielleicht die fettreichsten Zellen der Rinde. Im eigentlichen Ammonshorn kommen vor allem die Pyramiden des Stratum cellularum pyramidalium in Betracht, die zunächst im Bereiche der Konvexität mit Osmium nicht besonders intensiv gefärbt werden. Doch ändert sich weiterhin das Bild ziemlich rasch; schon eine beträchtliche Strecke vor der Fascia dentata erhalten die großen Pyramiden eine ganz auffallende Menge von Pigment, so daß ihre Schichte bei schwacher Vergrößerung als schwarzer Streifen erscheint. Nicht wenige von ihnen sind mit den sich schwarz färbenden Körnchen nahezu ganz erfüllt. In diesen Zellen zeigt das Pigment auch nicht wie in den meisten anderen Pyramiden die Vorliebe für die Zellbasis; hier drängt es eher gegen den Spitzenfortsatz, in den hinein es oft eine ziemliche Strecke weit verfolgt werden kann. Solche dunkel gefärbte Zellen treten auch durch den Hilus der Fascia dentata in deren Kern ein und erfüllen ihn. Das Stratum granulosum der Fascia dentata erscheint bei der Osmiumfärbung als zartes graues Band, indem die hier dicht gelagerten kleinen Zellen durchwegs einen geringen Gehalt an Pigment aufweisen.

Bezüglich der großen Pyramiden des Ammonshorns wäre noch nachzutragen, daß die Fettkörnchen gegen den Spitzenfortsatz und in ihn hinein mitunter eine deutliche Anreihung zu parallelen Ketten erkennen lassen. Dies ist besonders klar an Zellen mit nicht sehr reichlicher Pigmentierung zu bemerken. In den besonders stark angefüllten Zellen des Ammonshorns sind häufig die einzelnen Körnchen wesentlich größer als sie sonst zu sein pflegen.

Der Vollständigkeit halber müssen auch die Spinalganglienzellen erwähnt werden, deren Pigment allgemein bekannt ist. Namentlich in den größeren Zellen liegen die Körnchen fast immer zu einem größeren oder kleineren dichten Haufen zusammengedrängt an einer Seite der Zelle, der Peripherie angedrängt. Auch die kleineren Zellen enthalten in gleicher Weise Fettkörnchen, doch sind sie hier häufig etwas weniger dicht gedrängt, mehr zerstreut.

Zum Schlusse wäre noch die Frage zu erledigen, ob die mit dunklem Pigmente erfüllten Zellen des Gehirns nebenbei auch

hellgelbes enthalten, eine Frage, die nicht so leicht zu beantworten ist, da bei der Färbung nach Marchi das helle Pigment einen Ton annimmt, der nicht sehr intensiv von dem des dunklen Pigments absticht. Keinesfalls findet sich in diesen Zellen das helle Pigment ganz abseits von dem dunklen in gesonderten Häufchen; es will mir aber scheinen, als ob zwischen den ohne künstliche Färbung dunklen Körnchen auch solche, welche wir als helle, als Fettpigment bezeichnen, zerstreut wären; dies gilt für die Substantia Soemmeringi wie für den Locus coeruleus.

Ich habe es unterlassen, das sukzessive Auftreten und Anwachsen des Pigments in den verschiedenen Nervenzellen weiter eingehend zu begutachten, da ich den ausführlichen Mitteilungen von Pilcz und Mühlmann nur wenig hinzuzufügen wüßte; es hätte eine solche Nachuntersuchung der Heranziehung eines großen Materiales bedurft. Erwähnen muß ich aber doch, daß recht bedeutende individuelle Schwankungen vorkommen; die Nervenzellen (u. zw. alle oder gewisse Gruppen) eines Individuums altern rascher als die eines anderen. Gewiß spielen da neben anderen Umständen auch die allgemeinen Ernährungsverhältnisse eine Rolle mit.

Über das Vorkommen das hellen Pigments in den Nervenzellen der Tiere will ich mich kurz fassen.

Im allgemeinen sind wohl die Nervenzellen des Menschen besonders reich an dieser Substanz, sie findet sich aber, wenigstens in dem Säugetierreiche immer wieder, besonders in den großen Zellen des Rückenmarks (Vorderhornzellen, Clarkesche Zellen), besonders wieder bei großen Tieren. Sie findet sich ferner in den Wurzelzellen der motorischen Hirnnerven, z. B. der Katze (besonders schön im Hypoglossus- und im Facialiskern). Aufmerksame Beobachter haben sie an entsprechenden Stellen auch schon beschrieben. Ich will mich hier nicht weiter auf das vergleichend anatomische Gebiet begeben; nur die eine Bemerkung muß ich hervorheben, daß homologe Zellen im wesentlichen ein gleiches Verhalten zeigen, so sind z. B. die Purkinjeschen Zellen bei allen Tieren gleich fettfrei (vgl. Erdheim). Daß das dunkle Pigment, beim Menschen für manche Zellgruppen so eminent charakteristisch, sich bei Säugetieren kaum jemals wiederfindet, ist eine bekannte Tatsache.

Auf den Pigmentreichtum der Spinalganglienzellen alter Hunde macht u. a. zuletzt Manouélian aufmerksam.

Ich bin nicht abgeneigt anzunehmen, daß das Verhalten des hellen Pigments in den Nervenzellen unter pathologischen Verhältnissen mancherlei lehren wird, was uns seine Bedeutung klarer macht. Ich habe daher meine Untersuchungen auch auf dieses Gebiet ausgedehnt. Dabei ergab sich zunächst, daß ein sehr reiches und verschiedenartiges Material durchzuarbeiten sein wird, eine Arbeit, die längere Zeit in Anspruch nimmt. Ich hoffe aber in einiger Zeit diesbezüglich mit meinen Ergebnissen hervortreten zu können.

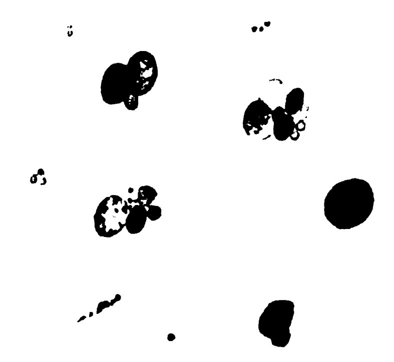


Fig. 9. Degenerierende Nervenzellen der Fascia dentata. Unten ein Capillargefäß.

Für heute möchte ich nur darauf aufmerksam machen, daß die pathologischen morphologischen Veränderungen des Fettpigments verschiedenerlei sein können; es kann dessen Menge, Form oder Lagerung verändert sein.

Bezüglich der Menge kann es sich entweder um eine Vermehrung (Fett- oder Pigmentdegeneration) oder Verminderung (Depigmentation) handeln; gerade bei der Beurteilung der Fettmenge in der Nervenzelle ist genaue Kenntnis der physiologischen Breite notwendig, nirgends wird so oft gefehlt, wie hier.

Bezüglich der Formalterationen möchte ich nur auf eine sehr auffallende hinweisen (Fig. 9). Statt vieler feiner Tröpfchen treffen wir eine geringe Anzahl sehr großer; es sind jene offenbar zu diesen großen Tropfen zusammengeflossen; ja mitunter wird eine degenerierte Nervenzelle durch eine einzige große Fettkugel

(im Bilde rechts) repräsentiert. Aus diesen großen Tropfen scheint aber nach und nach das Fett resorbiert zu werden: sie werden gleichmäßig oder stellenweise heller, verschwinden und mit ihnen ist wohl auch der letzte Rest der abgestorbenen Nervenzelle geschwunden. Kontrollpräparate nach Nissl erweisen dies. Ich glaube auch eine Verkleinerung der kleinen Fettkörnchen bis zur Unmeßbarkeit in manchen Zellen gesehen zu haben.

Was endlich die pathologischen Veränderungen der Lagerung betrifft, so sind diese, insoweit ich sie bisher kenne, nicht sehr bedeutend und da oft scheinbar. Man kann mitunter im Beginne des Schwindens der Fettkörnchen bemerken, daß diese sich in ganz auffallender Weise zu parallelen Längsreihen anordnen, welche an Pyramidenzellen eine Strecke weit in den Spitzenfortsatz hinein zu verfolgen sind, im Zellkörper selbst aber konzentrisch den Kern umziehen. Da eine ähnliche Anordnung der Körnchen manchmal auch in normalen Zellen angedeutet, aber durch die Menge der Körnchen mehr minder verdeckt ist, so darf angenommen werden, daß in der atrophierenden Zelle die so deutlich hervortretenden Körnchenreihen noch erhalten geblieben, während die dazwischen gelegenen Körnchen bereits resorbiert sind.

Ich kann gleich bemerken, daß manche dieser angeführten Formen von Veränderungen des Fettpigments in den Nervenzellen nebeneinander vorkommen können, daher ihnen bei äußerlicher Verschiedenheit doch ein verwandter Prozeß zugrunde liegen dürfte. So konnte ich beispielsweise im sklerosierenden Ammonshorn eines Epileptikers im Innern der Fascia dentata nur Zellen mit den großen, zusammengeflossenen Fettropfen auffinden, während die degenerierten Zellen in der Konvexität des Ammonshorns einen sukzessiven Verlust an — wie es scheint sich verkleinernden — Fettkörnchen erkennen ließen.

Fasse ich zusammen, was sich für die Nervenzellen des Gehirns und Rückenmarks bezüglich ihres Gehaltes an Fettpigment sagen läßt, so möchte ich zunächst bemerken, daß wir bereits an allen erwachsenen Individuen, besonders deutlich allerdings an bejahrten, diesbezüglich mehrere Zelltypen unterscheiden können:

1. Lipophobe Zellen, welche bis ins hohe Alter hinein entweder ganz frei von Fett bleiben, oder höchstens eine sehr

geringe Menge feinster Körnchen aufweisen; dafür kann ich vorderhand nur die Purkinjeschen Zellen und die Zellen des Edinger-Westphalschen Kerns anführen, wenn manche wie z. B. die des roten Kerns zeitlebens arm an Fett bleiben, so möchte ich in ihnen allenfalls Übergangsformen zum zweiten Haupttypus erblicken.

2. Lipophile Zellen, d. s. solche, welche schon im mittleren Lebensalter eine beträchtliche Menge von Fettpigment enthalten. Hier wären nun mehrere Unterarten zu unterscheiden:

a) Zellen, in denen das Fettpigment zu einem dichten Häufchen zusammengedrängt erscheint, während der Rest des Zellkörpers in geringerer oder größerer Ausdehnung vollkommen frei bleibt, z. B. Vorderhornzellen, Pyramidenzellen.

b) Zellen, in denen das Fett mehr gleichmäßig und weniger dicht im Protoplasma verteilt ist, z. B. Zellen der Clarkeschen Säulen, der unteren Oliven. Die meisten kleineren Zellen, scheinen diesem Typus anzugehören.

Es ist nun selbstverständlich, daß dieses verschiedene Verhalten des Pigments in den Nervenzellen in irgend einer Weise mit einer differenten Funktion der Zelle zusammenhängen muß und es wäre daher am Platze, die physiologische Bedeutung dieser Körnchen zu besprechen. Ich gestehe sogar, daß ich gerade mit Rücksicht auf die physiologische Bedeutung der Fettpigmente in den Nervenzellen überhaupt und auf deren differentes Verhalten in verschiedenen Zellarten an diese Untersuchung herangetreten bin, in der Hoffnung manchen Aufschluß in funktioneller Beziehung dadurch zu erlangen. Hiebei bin ich nun leider bisher zu keinem befriedigenden Resultat gekommen.

Eine endgiltige Entscheidung über die Bedeutung, speziell über die Entstehung des hellen Pigments in den Nervenzellen dürfte wohl nur auf dem schwierigen Wege der Mikrochemie, der Stoffwechselchemie der Ganglienzellen zu erwarten sein. Daß wir es mit einem physiologischen Stoffwechselprodukt fettähnlicher Natur zu tun haben, darüber haben uns wohl die bisherigen Untersuchungen zweifellos aufgeklärt. Die physiologische, nicht pathologische Bedeutung ergab sich auch aus dem Befunde an Tieren. Im allgemeinen finden wir ja auch

bei diesen helles Pigment, insoweit größere Zellen vorhanden sind. Große Nervenzellen sind meist auch am reichsten an Pigment. Allerdings gehen Zellgröße und Pigmentreichtum nicht immer ganz parallel miteinander; die kleineren Zellen sind relativ ärmer und zeigen mit Vorliebe keine kompakten Haufen, sondern zerstreute Körnchen. Anderseits scheint bei den Tieren für die Pigmentmasse z. B. in den Vorderhornzellen weniger das absolute als das relative Alter in Betracht kommen; die Zellen eines 5jährigen Pferdes wären demnach pigmentreicher als die eines 5jährigen Kindes.

Es wäre nun noch die Frage zu entscheiden, ob dem in der Nervenzelle aufgestapelten Fette eine aktive funktionelle Bedeutung zukommt, oder ob es bloß als Residuum der stattgehabten Stoffwechselvorgänge im Zellprotoplasma deswegen vorhanden ist, weil, speziell seiner chemischen Natur nach, Schwierigkeiten für seine Fortschaffung bestehen. Ich wäre eher geneigt mich dieser letzteren Anschauung anzuschließen, wonach also die Fettansammlung in der Zelle auf Kosten eines funktionell nicht unwichtigen Bestandteiles stattfinden würde — zunächst allerdings nicht auf Kosten der leitenden Substanz.

Es würden also nach dieser Anschauung die Fettkörnchen der Nervenzellen gewissermaßen Abfallsprodukte des Stoffwechsels darstellen, deren Abfuhr zum Schaden der Zelle nicht möglich ist.

Inwieweit die Nisslkörperchen das Materiale für die Fettkörnchen abzugeben vermögen, muß noch dahin gestellt bleiben; ich möchte aber doch darauf hinweisen, daß ähnliche Fettbildungen auch in den Gliazellen vorkommen. Ferner erscheint es beachtenswert, daß z. B. in den Vorderhornzellen das Fett an einer bestimmten, umschriebenen Stelle angehäuft ist, während im übrigen Teil des Zellkörpers die Nisslkörperchen ein ganz normales Verhalten zeigen und zwischen ihnen nicht etwa vereinzelte Fettkörnchen auftreten, welche durch Ortsveränderung sich der einen, kompakten Fettanhäufung anlegen würden.

Betrachtet man gewisse Zellen, z. B. manche Pyramidenzellen (Fig. 8) oder Vorderhornzellen, so fällt auf, daß die dichtgedrängten Fettkörnchenmassen manche Gebiete des Zellkörpers nahezu vollständig für sich beanspruchen; man fragt

sich, ob denn überhaupt noch Raum für eine Intergranularsubstanz hier übrig bleibt. Wäre eine solche nicht vorhanden, so müßten manche Fortsätze der Zelle, vom übrigen Protoplasma abgeschnitten, ganz außer Funktion gesetzt sein und zwar wohl nicht bloß Dendriten, sondern wahrscheinlich (vergleiche die Lage des Fettes in der Pyramidenzelle) auch der Axenfortsatz.

Dies können wir selbstverständlich nicht annehmen; vom Zellkörper abgetrennte Dendriten werden sicher zugrunde gehen und die Veränderungen, welche eine Zelle eingeht, die von ihrem Axenfortsatz separiert wird, kennen wir ja recht genau (axonale Degeneration). Wir werden demnach mit Notwendigkeit zu der Annahme gedrängt, daß zwischen den Fettgranulis hindurch wenigstens die leitenden Fibrillen der Zelle mehr oder minder intakt ihren Verlauf nehmen.

In welcher Weise immer wir aber das Fett in den Nervenzellen auffassen, als physiologisch bedeutsam oder lediglich als überflüssige, ja eigentlich schädliche Ausfüllungsmasse, für beide Fälle bleibt denn doch noch die Frage zu beantworten, warum sich die einzelnen Nervenzellen bezüglich des Pigments so verschieden verhalten und zwar in einer für bestimmte Zellarten so typischen Weise. Gerade hier, an jenem Punkte, auf den meine Untersuchungen zusteuerten, kann meines Erachtens von einem Erfolge noch nicht gesprochen werden; ich könnte bisher nur recht unbegründete Hypothesen darüber aufstellen, weshalb z. B. die Purkinjeschen Zellen oder die des Westphal-Edingerschen Kerns nahezu fettfrei bleiben.

Wir haben gesehen, daß jene Anschauung am meisten für sich hat, wonach die Fettkörnchenbildung in den Nervenzellen gewissermaßen als Involutionserscheinung aufzufassen wäre; allerdings würde es sich dabei um eine sehr frühzeitig einsetzende Involution handeln, um einen Rückbildungsprozeß, der bereits zu einer Zeit anhebt, zu welcher die vollständige Ausbildung noch gar nicht erreicht ist. Demnach müßten wir nun annehmen, daß eine solche Involution z. B. bei den Purkinjeschen Zellen am spätesten, bei den Vorderhornzellen am frühesten platzgreift, sei es, daß die erstgenannten Zellen weniger in Anspruch genommen werden, oder aber daß sie resistenter angelegt sind. Für die großen Zellen der Kleinhirnrinde ließe sich vielleicht der Umstand einer ausgebildeten Arbeitsteilung heranziehen;

es scheint ja, trotz mancher neuerer Angaben, eine strenge Lokalisation an der Kleinhirnoberfläche immer noch nicht durchführbar.

II. Nervenfasern.

Wenn auch hier von Pigment nichts zu sehen ist, so sollen doch die Nervenfasern, insoferne sie unter physiologischen Verhältnisen bei Marchifärbung die Fettreaktion geben, ebenfalls Erwähnung finden.

U. a. macht Sander (pag. 385) besonders auf diffus verstreute Schollen in der weißen Substanz des Rückenmarks älterer Personen aufmerksam. Bei Fällen von hochgradigem Marasmus oder wenn mehrtägige Agonie vorangegangen ist, treten diese Schollen zahlreicher auf; manchmal erscheinen die Schollen etwas zahlreicher an der Peripherie oder um die Gefäße herum.

Ich muß gestehen, daß mich die Geringfügigkeit der Schollenbildung im Rückenmarke, noch mehr aber im Gehirn mancher hochbetagter Personen überrascht hat. Ganz schollenfrei ist das Rückenmark niemals; ich erinnere nur daran, daß ich recht viele schwarze Fettkörnchen, von denen allerdings ein großer Teil außerhalb der Nervenfasern lag, in dem Rückenmarke eines 36jährigen justifizierten Raubmörders von voller körperlicher Gesundheit fand, das 2 Stunden nach dem Tode in Müllersche Flüssigkeit eingelegt worden war.

Hier wären wohl auch jene Befunde von Zappert am Rückenmarke Neugeborener zu erwähren, die dann von verschiedenen Seiten (Tilling u. a.) Bestätigung fanden. Es sind in erster Linie die intramedullären Anteile der vorderen Wurzeln, dann aber auch die der hinteren Wurzeln, welche reichliche Körnchenreihen zeigen. Auch die motorischen Hirnnerven werden in ähnlicher Weise betroffen.

Im senilen Gehirne konnte ich zwar den Nervenfasern zugehörige, vereinzelte Fettkörnchen auffinden, aber kaum, wie allenfalls zu erwarten gewesen wäre, mit Bevorzugung einzelner Fasersysteme.

Vielleicht waren sie am zahlreichsten im intraciliaren und periciliaren Anteile des Kleinhirnmarks. Ganz auffallend spärlich waren sie in der Großhirnrinde, wo sie, speziell für die Radiärfasern, ungemein leicht wieder zu erkennen gewesen wären. Ge-

rade bezüglich der Tangentialfasern war ich auf einen klaren, positiven Befund gefaßt und wurde hier am meisten enttäuscht.

Ich kann sagen, daß es mir speziell in der Hirnrinde des 85jährigen Greises nicht möglich war, eine einzige Sukzession von Körnchen, parallel zur Oberfläche, aufzufinden, welche mit Sicherheit auf eine degenerierende Tangentialfaser zu beziehen gewesen wäre. Wiederholt muß werden, daß dies immer nur für gesunde, oder wenigstens relativ gesunde Gehirne Geltung hat.

III. Neuroglia.

Gleich den Nervenzellen tritt auch in manchen Gliazellen mit zunehmendem Alter eine wachsende Menge von Körnchen auf, die sich ihrem chemischen Verhalten nach so wie die Fettpigmentkörnchen der Nervenzellen verhalten, auch die gleiche Farbe aufweisen, d. h. anfänglich hellgelblich sind, später aber einen goldigen bis lichtbraunen Ton annehmen können.

Am besten bekannt sind in dieser Beziehung die Gliazellen im äußeren Teile der Molekulärschichte der Großhirnrinde. Bereits Golgi, Campbell, Robertson, Redlich u. a. haben das Auftreten von Pigment in den Gliazellen erwähnt und immer mit dem Senium, oft auch mit pathologischen Zuständen des Seniums in Zusammenhang gebracht. Ich habe mich vor einigen Jahren eingehender mit diesen Zellen befaßt und will nur in Kürze das Wesentliche anführen.

Auffallend ist vor allem ein größerer Parallelismus im Auftreten der Fettkörnchen im Protoplasma der Pyramiden- und Gliazellen. An beiden Orten finden sich vereinzelte feine Körnchen schon nach dem ersten Lebensjahre; im 2. Dezennium können sie den Zellkörper bereits in größerer Menge durchsetzen, vom 3. und 4. Dezennium an dürften sie in den Gliazellen und zwar in größeren Mengen wohl keinem Gehirn fehlen; dabei nimmt das Volumen einzelner von ihnen in den Gliazellen auffallend zu, wobei ihre Form aus der kugeligen in eine unregelmäßige, zackige, klumpige übergeht, ein Verhalten, das gegen das höhere Alter zu, neben Dunklerwerden (am ungefärbten Präparate), immer ausgesprochener wird.

Die Größen- und Formverhältnisse der Körnchen sind es auch, wodurch sie sich von denen in den Nervenzellen häufig unterscheiden. Außerdem habe ich auch auf eigentümliche hell-

glänzende Gebilde in den Gliazellen der Hirnrinde hingewiesen, die bei Osmiumfärbung eine schwarze Umrandung zeigen und in dieser Gestalt für das senile Gehirn charakteristisch sind. Ich habe sie mit dem Auftreten von Amyloidkörperchen in Zusammenhang gebracht.

Betrachten wir die Lagerung dieser fetthältigen Gliazellen in der Hirnrinde etwas näher, so sieht man sie, besonders im äußeren Drittel der Molekulärschichte, in ziemlich gleichmäßiger Weise zerstreut. In der Tiefe der Furchen, an der Umbiegungsstelle der Rinde sind sie meist etwas dichter gedrängt und strahlen radiär etwas dichter gegen die unteren Rindenschichten aus. Einzelne liegen auch noch in der eigentlich gliösen Rindenschichte selbst. In den tiefen Schichten der Rinde sind sie äußerst selten, hingegen trifft man sie ein wenig häufiger im Großhirnmark.

Ich möchte jetzt auf einige weitere Stellen des Großhirns aufmerksam machen, an denen sich diese fetthaltigen Gliazellen, selbstverständlich besonders deutlich im höheren Alter, vorfinden; es ist dies zunächst am medialen Rande des Nucleus caudatus. Wählt man einen Schnitt aus den vorderen Partien des Gehirns, durch den Kopf des Nucleus caudatus, so liegt dieser medioventral gleichsam eingebettet in eine gliöse Kapsel. Am zahlreichsten sind diese Zellen im ventralen Winkel des Ventrikels, sie gruppieren sich netzförmig um die hier verlaufende große Vene herum; von hier aus zieht sich dann das erwähnte Gliastratum ventral- und lateralwärts unter dem Streifenhügelkopf weiter.

Wählt man einen Schnitt, der auch den Thalamus opticus trifft, so erscheint die Gegend der Stria cornea durch schöne, guirlandenförmige Faltungen des Ependyms charakterisiert (Tafel III, Fig. b). Die Schichte unterhalb des Epithels, die wir noch zum Ependym zu rechnen pflegen, ist ganz ungefärbt, während sich darunter ein Gebiet ausdehnt, welches bei schwacher Vergrößerung von zahlreichen schwarzen Pünktchen durchsetzt erscheint; diese Pünktchen sind nach außen zu gegen das Ependym, scharf abgesetzt und am dichtesten gelagert, um gegen die Hirnmasse zu sukzessive abzunehmen. Betrachtung bei stärkerer Vergrößerung lehrt, daß es sich um Gliazellen handelt mit mehr oder minder reichlichen Fettkörnchen, welch letztere sich durch ihre ungleiche Größe und Form auszeichnen (Fig. 10). Sind sie in der Zelle gleich-

mäßiger verteilt, so kann eine solche an ein Kiebitzei erinnern. Sehr oft aber fällt auf, daß sie die Peripherie bevorzugen, zunächst in einzelnen größeren Körnern, die dann zu halbmondförmigen Massen zusammenfließen können. Die Zelle wird dabei größer und heller, und gleichzeitig scheint die Menge des peripheren Fettes abzunehmen. Ich ward dadurch an jene Bilder der Glia in der Großhirnrinde erinnert, welche ich mit der Bildung von Amyloidkörperchen in Zusammenhang gebracht hatte.

Tatsächlich ist die betreffende Stelle der Stria cornea besonders reich an Amyloidkörperchen, die stellenweise dicht gedrängt nebeneinander liegen. Die Abbildung zeigt rechts unten ein ausgebildetes Amyloidkörperchen. Hämatoxylin färbt solche

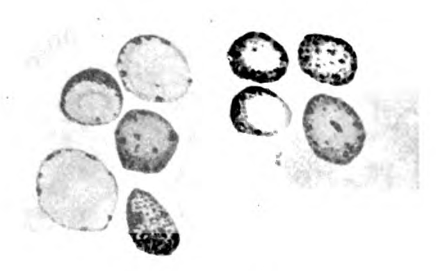


Fig. 10. Gliazellen und Amyloidkörperchen aus der Gegend der Stria cornea.

ausgebildete Amyloidkörperchen intensiv blau, während die Übergangsformen einen lichteren Ton annehmen.

Ich muß diese Gelegenheit abermals ergreifen, um dringendst gegen die Annahme einer Bildung von Amyloidkörperchen aus Nervenfasern zu protestieren — sie sind strenge an das Vorhandensein der Glia gebunden, und dort, wo sie am häufigsten sind, findet sich weit und breit keine Nervenfaser und war auch nie eine vorhanden. Es ist mir unbegreiflich, wie eine so irrige Auffassung von geübten Mikroskopikern propagiert werden konnte — schon Längsschnitte durch das Rückenmark müßten ja jeden belehren. Wenn Petrèn vor einigen Jahren die Ansicht aussprach, Amyloidkörperchen könnten sich auch aus Lymphkörperchen entwickeln, so ist gegen seinen speziellen Fall nichts einzuwenden, da es sich ja nicht um die „normalen" Amyloidkörperchen handelte, sondern

um ihnen recht ähnliche Gebilde, welche unter speziellen pathologischen Verhältnissen an den nicht typischen Orten auftraten und auch morphologisch gewisse Abweichungen erkennen ließen.

Recht deutlich sind auch die Gliazellen mit Osmium sichtbar zu machen, welche die Septen der Glandula pinealis bevölkern, während die eigentlichen Drüsenzellen daselbst keinerlei Andeutung von Fettkörnchen erkennen lassen.

Sehr bemerkenswert erscheint das Verhalten der Gliazellen in der Kleinhirnrinde (Tafel III, Fig. b). Die molekuläre Schichte zeigt keine mit Osmium geschwärzte Gliazellen; da die Nervenzellen hier auch keine Fettkörnchen enthalten, so erscheint diese Schichte ganz fettfrei; es findet sich höchstens zerstreut etwas Fett an den Gefäßen. Es ist ja das Vorkommen von Gliazellen in dieser Schichte überhaupt zweifelhaft. Hingegen fallen jene dichten Zellen, welche in der Breite der Purkinjeschen Zellen liegen und leicht mit den oberflächlichsten Körnern der Körnerschichte verwechselt werden können, durch ihren Fettgehalt auf; sie bilden ein deutliches, kontinuierliches, der Oberfläche paralleles Band. Ich habe wiederholt Gelegenheit genommen, die gliöse Natur dieses Zellenbandes hervorzuheben, das übrigens schon lange bekannt ist, obwohl es erst vor kurzem der gemeinsamen Arbeit von Lannois und Paviot (Iconogr. d. l. Salp. 1902) bedurfte, um diese bisher „unbekannte" Schichte neu zu entdecken.

In der Körnerschichte finden sich noch zerstreute pigmentierte Gliazellen, während sich das Mark des Kleinhirns, besonders an den Teilungsstellen der Ästchen oder im Zentrum eines Endblättchens sich durch besonders intensiv gefärbte, große Gliazellen auszeichnet, wie sie z. B. im Großhirnmark auch nicht annähernd angetroffen werden können. Diese großen Gliazellen an den angeführten Lokalitäten treten übrigens auch mit anderen Färbungsmethoden, ich will nur die Karminfärbung der guten alten Zeit erwähnen, hervor.

Die Gliazellen des Rückenmarks sind im großen und ganzen nicht reich an Fettkörnchen; besonders die der weißen Substanz scheinen nahezu frei zu sein. Speziell in der Rindenschichte des Rückenmarks findet man Gliazellen mit Fett am meisten in der Nähe der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln. Besondere Bemerkung evrdienen im Sacralmark fettreiche Gliazellen, welche

seitlich vom Zentralkanal und dorsal von diesem oft reihenweise angeordnet gelagert sind; diese Reihen ziehen beiderseits gegen das Septum mediale dorsale hin.

Auf gewisse pathologische Verhältnisse, welche den Fettgehalt der Gliazellen betreffen, hoffe ich bei einer anderen Gelegenheit zurückkommen zu können.

Hier wäre es am Platze, noch auf Fettkörnchen aufmerksam zu machen, welche sich in den Epithelzellen der Plexus choroidei und des Ependyms leicht darstellen lassen.

Im Plexus choroideus sind eigentümlich glänzende, manchmal gelb-bräunlich gefärbte Körnchen oder Kügelchen seit langem bekannt. Imamura hat gezeigt, daß dieselben, wenigstens die farblosen, sich mit Überosmiumsäure tief schwarz färben. Sie fehlen dem Neugeborenen. Es handelt sich also auch hier um Fettröpfchen, die späterhin infolge chemischer Veränderung sich bräunen und damit ihre Fettreaktion mit Osmium mehr und mehr einbüßen. Auch in Osmiumpräparaten vom Kaninchen sind diese Körnchen in gleichmäßiger Verteilung zu sehen. Auf Tafel II sehen wir oben im Ventrikel ein kleines Stückchen des Plexus lateralis mit seinen schwarzen Körnchen.

Desgleichen lassen aber auch die Ependymzellen der Hirnventrikel (besonders im Großhirn) fast ausnahmslos mit Osmium ein schwarzes Körnchen erkennen. Es ist rundlich oder oft mehr unregelmäßig gestaltet — wenigstens an den Schnitten von gehärteten Präparaten — und liegt regelmäßig der Basis der Epithelzelle näher (Taf. III, Fig. c).

Die Epithelzellen des Centralkanals, auch wenn derselbe verwachsen ist, machen sich durch einen, wenn auch nicht bedeutenden, Gehalt an Fettkörnchen leicht bemerkbar.

IV. Gefäße.

Daß sich an der Adventitia der Gehirngefäße, sowohl beim Neugebornen als auch beim Erwachsenen fast immer Fett findet, das manchmal zu größeren Häufchen vereinigt auch einen vollständigen Ring um das Gefäß bilden kann, habe ich vor langer Zeit bereits ausführlich mitgeteilt und möchte daher diese Angelegenheit hier nicht noch einmal erörtern. Auch auf das normale hellbraune Pigment an der Gefäßadventitia will ich nicht zurückkommen, das mit Osmium einen licht-

Fig. a.



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Fig. b.





Fig. c.

Obersteiner Arbeiten X.
Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

grauen Ton annimmt. Eine pathologische Bedeutung kommt diesem Fette sicher nicht zu. Wesentlich verschieden davon ist die Anlagerung von Fettkörnchenzellen an die Adventitia etwa in myelitischen oder encephalitischen Herden.

Tafelerklärung.

Taf. II. Fig. a. Schnitt durch den hinteren Teil des Ammonshorns.

Taf. III. Fig. b. Schnitt durch einen Kleinhirnlappen.

Fig. c. Aus der Gegend der Stria cornea.

Sämtliche 3 Abbildungen sind nach Marchipräparaten aus dem Gehirne eines 85jährigen Mannes angefertigt.

Literatur.

Bohn. L'évolution du pigment. Paris 1901.

Campbell. The morbid change in the cerebro-spinal nervous system of the aged insane. Journ. of ment science 1894.

Colucci. Contribuzione alla istologia della cellula nervosa in alcune malattie mentali. Ann. di Neurol. 1897.

Dubief. Essai sur la nature des lesions dans la maladie de Parkinson. Thèse de Paris 1887.

Erdheim. Zur normalen und pathologischen Anatomie der Glandula thyreoidea, parathyreoidea und Hypophysis. Zieglers Beitr. 33. Bd. 1903.

Jacobsohn. Über anatomische Veränderungen des Nervensystems nicht pathologischer Natur. Handb. der path. Anat. des Nervensystems. Berlin 1903.

Imamura. Beiträge zur Histologie des Plexus chorioideus des Menschen. Arb. a. d. neurol. Instit. Wien, VIII. Bd. 1902.

Kure. Die normale und pathologische Natur der Zellen an der cerebralen Trigeminuswurzel. Arb. a. d. neurol. Instit. VI. Bd. 1899.

Marinesco. Etudes sur l'évolution et l'involution de la cellule nerveuse. Revue neurol. 1899.

Derselbe. Mecanisme de la sénilité et de la mort des cellules nerveuses. C. R. d. l. Ac. d. Paris 1900.

Derselbe. Recherches sur les granulations et les corpuscules colorables des cellules du système nerveux central et péripherique. Zeitschr. f. allg. Phys. III. 1903.

Mühlmann. Über die Veränderungen der Nervenzellen in verschiedenem Alter. Centralbl. f. allg. Path. 1900.

Derselbe. Weitere Mitteilungen über die Veränderungen der Nervenzellen in verschiedenem Alter. Arch. f. mikr. Anat. 58. Band.

Nonne. Rückenmarksuntersuchungen in Fällen von perniciöser Anämie, von Sepsis und Senium. D. Zeitschr. f. Nervenh. 14. Bd.

Obersteiner. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Gehirngefäße. Wien. Med. Jahrb. 1877.

Derselbe. Die Bedeutung einiger neuerer Untersuchungsmethoden für die Klärung unserer Kenntnisse vom Aufbau des Nervensystems. Arb. a. d. Inst. f. An. u. Phys. der Centralnerven. Wien. I, 1892.

Derselbe. Zur Histologie der Gliazellen in der Molekularschichte der Großhirnrinde. Arb. a. d. Neurol. Inst. Wien, VII. 1900.

Petrèn. Ein Fall von akuter Infektionskrankheit. Nord. med. Arch. 1898.

Pilcz. Beitrag zur Lehre von der Pigmententwicklung in den Nervenzellen. Arb. a. d. Inst. f. Anat. u. Phys.

Redlich. Die Amyloidkörperchen des Nervensystems. Arb. a. d. Inst. f. An. u. Phys. d. Nervens. I. 1902.

Derselbe. Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Arb. d. Inst. f. An. u. Phys. d. Nervens. II. 1894.

Rosin. Beitrag zur Lehre vom Bau der Ganglienzellen. Deutsch. med. Wochenschr. 1895.

Derselbe und Fenyvesy. Über die Lipochrome der Nervenzellen. Virch. Arch. 162. Bd.

Sander. Untersuchungen über die Altersveränderungen im Rückenmark. D. Zeitschr. f. Nervenh. 17.

Zappert. Über Wurzeldegeneration im Rückenmark. Arb. a. d. Inst. f. An. u. Phys. d. Centraln. Wien, V. 1897.

Über den Dilatationsreflex der Pupille auf Verdunklung.

Von

Cand. med. Siegmund Kreuzfuchs.

Es gibt wenige physiologische Erscheinungen, mit denen sich die Forscher der verschiedensten Gebiete der Medizin so oft und so eingehend befaßt haben, wie mit dem Spiele der Pupillen. Seitdem Pourfour de Petit im Jahre 1727 nachgewiesen hatte, daß nach Durchschneidung des Halssympathicus die Pupille sich verengere, wurde die Frage nach den Ursachen und der Bedeutung der Irisbewegungen wiederholt experimentell angegangen. Es würde jedoch zu weit führen, wollte ich die Geschichte der interessanten Untersuchungen besprechen; ich begnüge mich, auf die Bücher von Budge, Schiff, Leeser, Braunstein und Vidal hinzuweisen, in denen die in Frage kommende Geschichte ihre Würdigung findet. Ich will jedoch betonen, daß trotzdem fast zwei Jahrhunderte seit den Untersuchungen Petits vergangen sind, die Studien über die Erscheinungen der Pupille noch lange nicht vollendet sind, indem wir noch immer nicht über die feineren Details der Pupillarreflexe völlig aufgeklärt sind. Ich spreche von Reflexen und nicht einem Reflexe, denn die Verengerung des Sehloches auf Lichteinfall hat eine andere Bedeutung und kommt auf andere Weise zustande als die Erweiterung desselben auf Verdunklung des Auges. (Ich sehe einstweilen von den auf andere Weise, als auf Belichtung oder Verdunklung des Auges, eintretenden Reflexen völlig ab.)

Was die Constriction der Pupille anlangt, so sind die Untersuchungen über das Centrum und über den Verlauf der

Bahnen, auf denen sie zustande kommt, durch Bechterew und namentlich durch die schönen Arbeiten Bernheimers wohl zum Abschluß gebracht worden. Wir wissen, daß es im Opticus eigene Pupillenfasern gibt, die sich im Chiasma opticum teilweise kreuzen, daß sie vom Tractus opticus abzweigend zu einem Kerne des Oculomotorius gelangen, der mit dem Kerne der anderen Seite durch querlaufende Fasern verbunden ist. Der in der Retina ausgelöste Reiz verläuft mithin auf dem angegebenen Wege centripetal zu den betreffenden Oculomotoriuskernen, von wo aus centrifugal ein Impuls zur Verengung des Sehloches ausgesandt wird.

Soweit die Tatsachen. Allein, wie und wo in der Retina der Reiz ausgelöst wird, darüber herrscht noch völliges Dunkel. Wo endigen oder entspringen die Pupillarfasern, wodurch werden sie erregt? Es ist möglich, daß die Pupillarfasen mit den zuerst von Ramon y Cajal beschriebenen „centrifugalen" Nervenfasern, die in der Spongioblastenschichte der Retina mit dendritischen Verzweigungen die amakrinen Zellen umgreifen, identisch sind. Es ist aber noch nicht einmal erwiesen, daß diese Fasern centrifugale sind und Merkel, der sich mit ihnen ebenfalls befaßt hat, hält sie für centripetale Fasern, wenigstens, sagt er, müsse man sie als solche betrachten, solange das Gegenteil nicht erwiesen ist. Schirmer meint, daß die Bewegung, die beim Einfallen von Licht in der Retina stattfindet, durch diese Fasern zustande komme; diese Annahme scheint mir jedoch unwahrscheinlich und überflüssig, da nach den Untersuchungen Gradenigos (cit. nach Landois) die betreffenden Netzhautelemente, auch wenn sie isoliert sind, auf Belichtung Formveränderungen zeigen. Ich glaube, daß gerade das Umgekekrte der Fall ist: daß die Bewegungen in der Netzhaut selbst — hervorgerufen durch die Belichtung — vielleicht auf mechanische Weise einen Reiz auf diese Fasern ausübt, einen Reiz, der centripetal fortgeleitet zur Constriction der Pupille führt. Ich sage, vielleicht auf mechanische Weise, denn es ist auch nicht ausgeschlossen, daß die chemischen Veränderungen, die bei Lichteinfall in der Netzhaut vor sich gehen, auf die entsprechenden Nervenfasern einen zur Verengerung der Pupille führenden Reiz ausüben. So könnte man sich die Auslösung des Constrictionsreflexes der Pupille bei Belichtung erklären.

Was geschieht nun bei Verdunklung? Wir wissen heute, entgegen den früheren Anschauungen, daß die Verdunklung auf gewisse Zellen ebenfalls reizend einwirkt, indem sie zu interessanten Bewegungserscheinungen Anlaß gibt. Wir wissen, daß bei Verdunklung in der Netzhaut ebenfalls sowohl chemische Veränderungen, als auch Bewegungsvorgänge stattfinden, die den Erscheinungen bei der Belichtung entgegengesetzt sind. Könnte man sich nun nicht vorstellen, daß die Vorgänge in der Retina bei Verdunklung zur Erregung anderer Nervenfasern führe, die centripetal zum Dilatationscentrum der Pupille auslösen? Ein derartiger Vorgang müßte doch als durchaus sinnreich und zweckmäßig betrachtet werden. Es fragt sich nur, welcher centripetalleitende Nerv hiebei in Betracht käme. Wir haben nur die Auswahl zwischen Opticus und Trigeminus. Vom Opticus wissen wir, daß er die die Constriction der Pupille auslösenden Pupillarfasern führt. Es wäre zwar nicht ausgeschlossen, daß der Opticus gleichzeitig auch die andere Faserart führe, allein, dann dürfte sich bei Durchschneidung des Opticus nichts an der Pupillenweite ändern, wenngleich vollständige Starre derselben eintreten müßte, denn der Tonus des Sphinkters und der Tonus des Dilatators würden ja dadurch nicht geändert werden und müßten mithin, wie unter normalen Verhältnissen, sich gegenseitig das Gleichgewicht halten. Ich werde auf diese Verhältnisse noch weiter unten zu sprechen kommen. Nun wissen wir aber seit den Untersuchungen Herbert Mayos, daß Reizung des N. opticus Verengerung, Durchschneidung desselben Erweiterung der Pupille erzeugt. Ebenso wissen wir, daß Atrophia nervi optici fast regelmäßig zu Erweiterung der Pupille führt. Wir müssen aus alledem schließen, daß bei Durchtrennung respektive Atrophie des Sehnerven die Ausschaltung der centripetalen Bahn des Verengungsreflexes, den Sphinkter dadurch, daß er außer Funktion gesetzt wird, schwäche, wodurch der Dilatator, dessen Reflex erhalten ist, nunmehr das Übergewicht erhält. Diese Annahme wird durch die Beobachtungen G. C. Harlans bekräftigt.

Harlan fand in einer Reihe von Fällen von vollkommener Amaurose durch Sehnervenschwund (teils angeboren, teils durch Cerebrospinalmeningitis erzeugt), daß bei verbundenen Augen

die Pupillen etwas weiter, nach Beseitigung des Verbandes wieder enger wurden. — Der Opticus kann mithin nicht der Leiter des Dilatationsreflexes auf Verdunklung sein. Bleibt der Trigeminus.

Von diesen Erwägungen ging ich aus, als ich mich daran machte, den centripetalen Weg des Erweiterungsreflexes zu ergründen: denn das Reflexcentrum und der centrifugale Weg sind durch die Untersuchungen namhafter Forscher in allen ihren Einzelheiten wenigstens bei Tieren bereits festgestellt.

Die Angabe von Petit, daß der Sympathicus einen Einfluß habe auf die Erweiterung der Pupillen ist in der Folgezeit durch Biffi bestätigt worden. Später stellte Budge durch wohldurchdachte und glänzend durchgeführte Versuche an Tieren das Reflexcentrum und die motorischen Bahnen für die Pupillendilatation fest. Die Resultate, zu denen Budge kam, sind folgende:

1. Erweiterung der Pupille entsteht, wenn man die beiden Wurzeln des 7., 8. Hals- oder des 1., 2. Brustnerven, nachdem sie vorher isoliert wurden, galvanisiert.

2. Derselbe Erfolg zeigt sich deutlich und bestimmt, wenn man die hinteren Wurzeln durchgeschnitten hat, auch dann noch, wenn diese Wurzeln vom Rückenmark getrennt wurden.

3. Auch von der hinteren Wurzel aus erzielt man diese Wirkung auf die Pupille, aber weder so stark, noch so andauernd, wie von der vorderen und niemals sieht man den geringsten Einfluß, wenn man vorher die hintere Wurzel vom Rückenmark abgetrennt hat und sie dann galvanisiert.

4. Durchschneidung der vorderen Wurzeln der 7. und 8. Hals- und der 1. und 2. Brustnerven führt ebenso, wie Durchschneidung des Sympathicus zu Verengerung der Pupille.

Was das Centrum für die Erweiterung der Pupille anlangt, so nimmt Budge ein solches zwischen dem 6. Hals- und dem 3. Brustwirbel an (Centrum ciliospinale inferius). Überdies glaubt Budge, daß es noch ein zweites, aber höher gelegenes Centrum geben müsse, weil nach Durchschneidung des Sympathicus unterhalb des Ganglion cervicale superius auf Reizung der oberhalb dieses Ganglions verlaufenden sympathischen Fasern noch Dilatation der Pupille eintritt.

Budge studierte auch den Einfluß des Trigeminus auf die Pupille, da Magendie gefunden hatte, daß auf Durch-

schneidung des Quintus unter anderen Erscheinungen auch Verengerung des Sehloches auftrete.

Budge durchschnitt an Tieren den Trigeminus bald am Stamme, bald peripher vom Ganglion Gasseri und fand, daß in beiden Fällen Verengerung der Pupille eintrete, daß aber bei centraler Durchtrennung des *V* die Pupille sich nicht so stark und so andauernd verengere, wie bei peripherer Durchschneidung. Budge nahm an, was auch in der Folgezeit von sämtlichen Forschern, die sich mit der motorischen Bahn der Pupillendilatation befaßten, geschah, daß der Trigeminus im Ganglion Gasseri jene sympathischen Fasern aufnehme, die den Dilatator pupillae innervieren. Vom Ganglion Gasseri verlaufen diese Fasern mit dem 1. Aste des Trigeminus zum Auge; daher die Verengerung der Pupille auf Durchschneidung des Trigeminus. Ich werde dieser Frage weiter unten näher treten. Ich will noch hervorheben, daß Budge bei Durchschneidung des Halsmarkes zwischen dem 1. und 2. Halswirbel beobachtete, daß sich die Pupille beträchtlich verengte aber schon nach 10 Minuten wieder weiter wurde. Es ergab sich ferner, daß Reizung des 1. oder 2. Halsnerven gar keinen Einfluß auf die Pupille hatte. Budge betont, daß trotzdem die Sensibilität des Auges bei der erwähnten Durchschneidung nicht leide, die Erscheinung doch ungefähr dieselbe sei, wie wenn man den Trigeminus selbst durchschneide. Budge durchschnitt ferner die Medulla bei Kaninchen dicht oberhalb des Calamus scriptorius und sah sogleich Gefühllosigkeit in dem Gebiete des *V* derselben Seite neben Verengerung der Pupille auftreten.

Diese Versuche, die mir für unsere Frage von der größten Wichtigkeit erscheinen, sind von Budge selbst nicht genügend gewürdigt worden und sind späterhin ganz in Vergessenheit geraten. Merkwürdigerweise haben alle Forscher nach ihm ihr Augenmerk stets nur auf den motorischen Teil des Dilatationsreflexes gerichtet und haben sich nicht die Frage vorgelegt, welcher Nerv vom Auge aus den Reiz zum Dilatationscentrum leite.

Nur Budge selbst sagt am Schlusse seines Werkes folgendes: „Durch die Dunkelheit entsteht ein Trieb nach mehr Licht. Soviel uns die Beobachtungen gelehrt haben, wird das

körperliche Organ für Triebe und Vorstellungen durch die Hemisphären des Großhirns repräsentiert. Wir müssen daher vermuten, daß die Dunkelheit auf das Gehirn wirkt, und daß von da aus das Centrum des Nervus sympathicus zur Tätigkeit angeregt wird.

Dieser Trieb nach Licht muß geweckt werden, aber welcher Nerv die Dunkelheit anzeigt, ob der Nervus opticus, der Trigeminus oder die von der Iris zum Centrum des Nervus sympathicus gerichteten Fasern, das sind Fragen, die bis jetzt nicht gelöst werden können."

Die Untersuchungen Budges wurden von zahlreichen Forschern nachgeprüft.

Schiff bestätigte teilweise die Versuche Budges, doch leugnete er die Selbständigkeit des Centrum ciliospinale inferius und verlegte das Centrum für die Erweiterung der Pupille höher hinauf in das Schädelhirn selbst.

Auch Schiff fand, daß Durchschneidung des Trigeminus Pupillenverengerung erzeugt und daß ein Unterschied bestehe, ob der Trigeminus vor oder hinter dem Ganglion Gasseri durchtrennt wird.

Chauveau fand in Ergänzung der Experimente Budges, daß man durch elektrische Reizung im Gebiete des Centrum ciliospinale inferius reflectorisch Pupillenerweiterung hervorrufen könne, da er auf Reizung eines der Hinterstränge Dilatation beider Pupillen erhielt. Bei Reizung der hinteren Wurzeln der oberen Dorsalnerven erhielt er Erweiterung nur bei intaktem Rückenmarke.

Claude Bernard wies ferner nach, daß Reizung eines beliebigen sensiblen Nerven Erweiterung beider Pupillen hervorrufe und daß nach Durchschneidung des Sympathicus auf einer Seite sich nur die Pupille auf der intakten Seite erweitert, gleichgiltig auf welcher Seite man reizt. Cl. Bernard meint, daß die Pupillarreflexbahnen sich kreuzen.

Bei Durchschneidung des Nervus trigeminus konstatierte Cl. Bernard bezüglich der Pupille, daß sich dieselbe sofort nach der Durchschneidung verengere, daß sie sich aber nach einiger Zeit wieder erweitere, aber fast nie dieselbe Weite wie auf der gesunden Seite erreiche. Diese Erscheinungen zeigten sich sowohl bei centraler als auch bei peripherer Durchtrennung

des *V*, nur waren im letzteren Falle die Veränderungen viel auffallender und mit exquisiter Erkrankung der Cornea vergesellschaftet.

Balogh fand bei Asphyxie hochgradige Erweiterung der Pupillen, die auch auf Ausrottung des Ganglion cervicale superius nicht ausblieb, erst nach vorheriger Durchschneidung des Ganglion Gasseri blieb die Erweiterung aus. Aus diesem und anderen Versuchen schloß Balogh

1. daß für die pupillenerweiternden Fasern im Rückenmarke ein Ursprungcentrum sich befindet, welches mit den Ursprungsstellen des Trigeminus zusammenfällt,

2. daß alle Pupillendilatatoren durch das Ganglion Gasseri gehen und dasselbe durch den ersten Ast des Trigeminus verlassen.

Zu ähnlichen Resultaten gelangten Oehl und Gutmann. Doch meinte Gutmann, daß aus der Medulla oblongata keine pupillenerweiternden Fasern entspringen, wie es Balogh angenommen hatte und daß die Durchschneidung des Trigeminusstamms keinen Einfluß auf die Pupille habe (eine Behauptung, die durch die Angabe Cl. Bernards, sowie durch meine eigenen weiter unten mitzuteilenden Versuche widerlegt wird).

Salkowski kommt durch seine Untersuchungen zum Schlusse, daß das Dilatationscentrum in der Medulla oblongata liege und daß für die Pupillendilatation nur eine Bahn existiere: von der Medulla oblongata durch die Medulla spinalis zum Nervus sympathicus.

Navalichin und ebenso Vulpian konnten nach Exstirpation des Ganglion cervicale sup. noch reflektorische Pupillenerweiterung erzielen; ersterer fand nach gleichzeitiger Durchschneidung des Halsmarks unterhalb der Medulla oblongata Erweiterung der Pupillen in der Asphyxie und nahm deswegen eine Schädelhirndilatatorbahn an. Vulpian kam auf Grund seiner Versuche über Durchschneidung des Trigeminus zur Anschauung, daß der *V* zwar Dilatatorfasern enthält, meint jedoch, daß es außer dieser Bahn noch eine andere geben müsse.

François Franck verlegte die Schädelhirnbahn der Dilatatoren in den Trigeminus, weil nach Durchschneidung desselben hinter dem Ganglion Gasseri Pupillenverengerung beobachtet wird.

Zu einer gleichen Anschauung gelangte auch Ott.

Kowalewski durchtrennte das Rückenmark bei Kaninchen oberhalb des Budgeschen Centrums und erhielt darauf keine reflektorische Pupillenerweiterung. Durch Reizung des Centrums in der Medulla oblongata, sowie durch Reizung sensibler Nerven erhielt dagegen Kowalewski noch Pupillenerweiterung, selbst wenn das Ganglion cervicale superius exstirpiert war; Kowalewski nimmt daher zwei Bahnen für die Pupillenerweiterung an: eine Schädelhirn- und eine Rückenmarksbahn, die letztere verlaufe in den Seitensträngen und gehe dann in den Halssympathicus über.

Hall konstatierte, daß die Abtrennung der Medulla oblongata bei Kaninchen Pupillenverengerung hervorrufe.

Über die zum Teile sich widersprechenden Angaben der Autoren suchte sich Braunstein Klarheit zu verschaffen. Er verfolgte an Tieren die (motorische) Dilatatorenbahn vom Halsmark bis zu den Nervi ciliares und kam zu folgenden Resultaten:

1. Bei Säugetieren entspringen die Dilatatoren aus dem Rückenmarke, verlassen dasselbe durch die vorderen Wurzeln des 7., 8. Hals-, des 1. und 2. Brustnerven, verlaufen durch die entsprechenden Rami communicantes zum 1. Ganglion thoracicum, durch den vorderen Ast der Ansa Vieusseni zum Ganglion cervicale inferius, von da zum Ganglion cervicale superius, erreichen das Ganglion Gasseri und gelangen mit dem 1. Ast des Trigeminus in die Augenhöhle, wo sie mit den Nervi ciliares longi in den Augapfel gelangen.

2. Der Stamm des Trigeminus enthält hinter dem Ganglion Gasseri keine Dilatatoren.

3. Die reflektorische Erweiterung der Pupille auf Reizung sensibler Nerven erfolgt nicht durch den Nervus sympathicus, sondern stellt einen depressiven Akt dar, bedingt durch die Hemmung des Tonus des Oculomotorius.

4. Die sympathischen Ganglien üben einen tonisierenden Einfluß auf die die Pupille aktiv erweiternden Fasern aus.

Braunstein meint, daß eine deutliche Verengerung der Pupille nur bei Durchschneidung des Trigeminus peripher vom Ganglion Gasseri eintrete, allein aus seinen mitgeteilten Versuchsprotokollen ist ersichtlich, daß auch bei Durchschneidung

des Trigeminusstamms sich eine Verengerung der Pupille einstelle, nur daß sie weder so intensiv noch so andauernd wie im ersten Falle ist.

Bei einigen Versuchen (Durchschneidung des Stamms des *V*) ist sogar direkt verzeichnet, daß die Pupille der operierten Seite enger sei als die der nicht operierten Seite.

Wenn wir nun die hier in Kürze skizzierte Literatur überblicken, so sehen wir, daß schon sehr lange (Magendie) die Forscher den Trigeminus mit den Irisbewegungen in Zusammenhang brachten.

Schon Budge wußte, daß der Trigeminus motorische Dilatatorfasern führe, und so beschränkten sich in der Folgezeit die Untersucher darauf, zu entscheiden, ob der Trigeminus eigene Dilatatoren führt, oder ob er diese Fasern lediglich dem Sympathicus entlehnt. Diese Frage scheint nach den Untersuchungen K. Schipilows und Braunsteins endgiltig (wenigstens für viele Tiere) dahin entschieden zu sein, daß der Trigeminns im Ganglion Gasseri jene sympathischen Fasern aufnehme, die zur aktiven Dilatation der Pupille führen.

Wie erklärt sich nun die fast von allen Forschern beobachtete vorübergehende Verengerung der Pupille bei Durchschneidung des Trigeminusstamms? Um diese Frage zu entscheiden, durchschnitt ich an Kaninchen den Trigeminus nahe der Basis des Gehirns und ließ die Kaninchen am Leben.

Es zeigte sich auch bei meinen Versuchen die oft beobachtete Erscheinung, daß die Pupille gleich nach der Operation enger ist, als eine Zeitlang nachher. Allein, und das erscheint mir für die Frage von der größten Wichtigkeit, schon nach einigen Tagen zeigt sich bei den Tieren in einem etwas verdunkelten Raume Ungleichheit der Pupillen; während die Pupille der nichtoperierten Seite stark erweitert ist, weist die andere Pupille eine mittlere Weite auf. Bei hellem Tageslicht zeigt sich fast gar kein Unterschied in der Pupillenweite und beide Pupillen reagieren gleich gut auf Licht.

Nur in einem Falle sah ich auf der operierten Seite absolute Starre der Pupille.

Daß in diesen Fällen die Dilatatorfasern nicht durchschnitten waren, ergab sich daraus, daß Bloßlegung und Reizung

des Halssympathicus auf der operierten Seite maximale Erweiterung der gleichseitigen Pupille hervorrief, eine Erweiterung, die auf Exstirpation des Ganglion cervicale superius einer Miosis Platz machte. In einem anderen Falle durchschnitt ich einem Kaninchen in einer Sitzung rechts den Trigeminusstamm, links exstirpierte ich das Ganglion cervicale superius. Beiderseits verengten sich die Pupillen, doch bestand eine auffallende Pupillendifferenz, indem auf der Seite der Sympathicusoperation die Pupille bedeutend enger war als auf der anderen Seite, wo der Trigeminusstamm durchschnitten war.

Um den Einfluß des Trigeminus auf die Pupille auch beim Menschen studieren zu können, wandte ich mich an die Kliniken Baron Eiselsberg und Gussenbauer. Herr Hofrat Baron Eiselsberg sowie Herr Assistent Dr. A. Exner hatten die außerordentliche Liebenswürdigkeit, mir die Fälle (d. i. die Daten und die Adressen, da die Patienten bereits lange aus dem Spitale entlassen waren) von Exstirpation des Ganglion Gasseri bereitwilligst zur Verfügung zu stellen.

Von den vielen Patienten bekam ich nur drei zu Gesicht. Die übrigen waren entweder in ihre Heimat zurückgekehrt und entzogen sich so der weiteren Beobachtung oder sie hatten laut Krankenprotokolls durch Panophtalmitis das Auge verloren.

1. Fall (Klinik Baron Eiselsberg):

Frau Hermine W., 50 Jahre, wurde am 8. Januar 1902 operiert (Exstirpation des Ganglion Gasseri rechts).

Am 19. Juli 1903 bot sie folgenden Befund.

Vollständige Anästhesie im Gebiete der 3. Trigeminusäste. Die Cornea auf Berührung unempfindlich, doch zeigt sie sonst keinerlei pathologische Veränderung.

Die Pupillen bei hellem Tageslicht anscheinend gleich, auf Licht reagierend. Wendet sich Patientin vom Fenster ab, so daß sie im Halbdunkel zu stehen kommt, so zeigt sich eine deutliche Differenz der Pupillen: die rechte Pupille ist enger als die linke; die Differenz tritt um so mehr zu Tage, je mehr sich Patientin in den Schatten stellt. Prüft man jede Pupille gesondert auf Licht, so zeigt sich eine zweite sehr interessante Erscheinung: während sich die linke Pupille auf Belichtung prompt verengt,

gleich darauf wieder erweitert, dann wieder verengt, kurz, jenen bekannten physiologischen Hippus aufweist, verengt sich die rechte Pupille etwas träger und verharrt eine Zeitlang im verengten Zustande, um bei Wegfall des Lichtreizes ganz träge wieder zu mittlerer Weite zurückzukehren.

Über die mittlere Weite hinaus erweitert sich die Pupille auch bei Verdunklung nicht. Bulbusbewegungen beiderseits frei.

2. Fall (Klinik Gussenbauer):

Franz L., 71 Jahre. Exstirpation des linken Ganglion Gasseri am 6. Juli 1902.

Die Untersuchung am 25. März 1903 ergab:

Vollständige Anästhesie im Gebiete des linken Trigeminus. Die linke Cornea vollständig unempfindlich, unten innen von einer ziemlich dichten Trübung eingenommen.

Bulbusbewegungen beiderseits frei. Am linken Auge Lichtempfindung gut erhalten.

Die rechte Pupille reagiert auf Belichtung und Verdunklung prompt, die linke Pupille ist mittelweit und reagiert weder auf Licht, noch auf Dunkelheit.

3. Fall (Klinik Gussenbauer):

Johann M., 43 Jahre. Exstirpation des Ganglion Gasseri am 9. August 1902.

Untersuchung am 21. März 1902:

Im Gebiete des 1. Astes des l. Trigeminus Sensibilität erhalten. Cornealreflex deutlich auslösbar.

Die Cornea weist im Centrum eine dichte Trübung auf. Trotzdem beiderseits deutliche Reaktion auf Belichtung und Verdunklung.

Dem Verhalten der Pupillen bei Operationen am Trigeminus hat auch schon F. Krause sein Augenmerk zugewendet. Krause (zitiert nach Wilbrand Saenger) fand nach Durchschneidung des Ganglion Gasseri keine Verengerung der Pupille weder während der Operation, noch nachher. Nachdem die Kranken aus der Narkose erwacht waren, ließ sich auch die Akkommodation- und Konvergenzreaktion wieder feststellen. Die Pupillen beiderseits zeigten keinen Unterschied. Dabei waren die Conjunctiva und die Cornea der operierten Seite völlig empfindungslos. Auch im weiteren Verlaufe der Beobachtung ist bei den Operierten das Verhalten beider Pupillen bei viel-

fachen Prüfungen immer das gleiche, vollkommen normale geblieben. Bei einem Falle hatte Krause den ersten Ast des Trigeminus ganz hinten in der Orbita reseciert. Auch in diesem Falle verhielt sich während und nach der Operation die Pupille vollkommen gleich.

Doch sagt Krause, daß die Pupillen bei einzelnen Fällen ein verschiedenes Verhalten zeigten, bald ein normales, bald sei die Pupille der operierten Seite weiter gewesen, als die der gesunden, oder die Lichtreaktion sei hier nicht so rasch und ausgiebig erfolgt, wie auf der gesunden Seite.

Ich möchte zu den gewiß nicht anzuzweifelnden Beobachtungen Krauses bemerken, daß eine Täuschung sehr leicht möglich sei und daß vielleicht eine Zeitlang nach der Operation ein verschiedenes Verhalten beider Pupillen überhaupt nur schwer zu konstatieren sei.

So will ich hervorheben, daß ich, als ich im April dieses Jahres die Patientin H. W. sah, nichts Auffallendes an den Pupillen bemerken konnte und daß sich mir erst am 19. Juli unter den oben erwähnten Umständen eine Differenz der Pupillen präsentierte. Es wäre künftighin wichtig, auf diesen Umstand Rücksicht zu nehmen und die Patienten stets im erhellten und im verdunkelten Zimmer zu untersuchen.

Daß die Pupille auf der Seite, wo das Ganglion Gasseri exstirpiert wurde, eigentlich nicht verengt sei, darin kann ich nach meinen Beobachtungen Krause beistimmen; eine träge Lichtreaktion fand auch ich im Falle H. W.

Wenn wir das Facit aus den Beobachtungen Krauses und meinen eigenen ziehen, so erscheint es sehr zweifelhaft, ob die bei Tieren sicher konstatierte Tatsache, daß alle Dilatatoren für die Pupille durch das Ganglion Gasseri laufen, auch für den Menschen ihre Giltigkeit hat. Wäre dies der Fall, so müßte ja nach Exstirpation des Ganglion Gasseri (ebenso nach Durchschneidung des Ramus ophthalmicus), wie nach Durchschneidung des Sympathicus Miosis mit aufgehobener Pupillenreaktion eintreten. Nichts dergleichen wurde beobachtet. Es ist demnach möglich, daß die Dilatatoren, wie von Blesan (nach Braunstein) angenommen wurde, auf dem Wege des Abducens die Augenhöhle und den Augapfel erreichen.

Fasse ich nun die Resultate, zu denen ich auf Grund meiner Beobachtungen gelangt bin, zusammen, so ergibt sich:

Die Durchschneidung des Trigeminusstamms (der keine motorischen Dilatatoren enthält) beim Kaninchen, ebenso gelungene Exstirpation des Ganglion Gasseri beim Menschen führen zu einem eigentümlichen Verhalten der Pupille auf der operierten Seite. Bei hellem Tageslicht erscheinen beide Pupillen gleich weit und erst bei Verdunklung tritt eine deutliche Pupillendifferenz auf, indem die Pupille der nicht operierten Seite weiter wird. Auf Lichteinfall reagieren beide Pupillen recht gut, bei näherem Zusehen aber ergibt sich (wenigstens im Falle der Frau H. W.), daß die Reaktion träger als auf der gesunden Seite verläuft und daß die Pupille nicht mehr die physiologischen Schwankungen aufweist.

In einem Falle bei einem Kaninchen und in einem anderen Falle beim Menschen fand sich vollständige Unbeweglichkeit der Pupille auf Licht und Verdunklung; ich werde auf diese Fälle weiter unten näher eingehen.

Beim Kaninchen zeigte sich weiters, daß die auf Verdunklung nicht mehr reagierende Pupille auf Bloßlegung und Reizung des gleichseitigen Halssympathicus sich maximal erweiterte und nach Exstirpation des Ganglion cervicale superius sich maximal verengte. Wir können mithin den Schluß ziehen, daß in den beobachteten Fällen die Störungen in der Bewegung der Iris auf eine Unterbrechung der centripetalen Bahn des Reflexbogens zur Erweiterung der Pupille auf Verdunklung, und zwar infolge Durchschneidung des Trigeminusstamms resp. Exstirpation des Ganglion Gasseri, zurückzuführen sind. Wir müssen demnach im Trigeminus eine centripetale Bahn zur Erweiterung der Pupille auf Verdunklung suchen.

Daß nun in den zwei oben erwähnten Fällen die Pupillen auch auf Licht nicht mehr reagierten, läßt sich durch folgende Erwägung leicht erklären. Wenn die Iris vom Auge aus keinen Impuls mehr zur Erweiterung bekommt, so wird, trotzdem der Dilatator anfangs seinen Tonus noch beibehält, der Sphinkter, der noch reflektorisch erregt wird, das Übergewicht bekommen, es muß sich daher mit der Zeit die Pupille verengern, in dem Maße aber, wie die Pupille sich verengt, wird die Lichtreaktion träger; durch die übermäßige Arbeit wird der Sphinkter schließ-

lich an Kraft einbüßen, die Pupille wird sich dann wieder erweitern, aber weder auf Belichtung noch auf Verdunklung mehr reagieren.

Bevor ich zur Verfolgung der centripetalen Bahn des Verdunklungsreflektes bis zum Dilatationscentrum übergehe, will ich noch auf die Theorie Bechterews eingehen, der eine aktive Dilatation der Pupille überhaupt leugnet. Bechterew meint (und vor ihm waren schon Hempel, Leeser und andere Autoren derselben Meinung), daß die Erweiterung der Pupille durch eine Hemmung des Tonus des entsprechenden Oculomotoriuskerns zustande komme.

Gegen diese Auffassung spricht eine Reihe von Gründen:

1. Gibt es zweifellos einen Dilatator pupillae (siehe Köllikers Handbuch der Gewebelehre, III. Band, herausgegeben von v. Ebner), der auf Reizung aktiv die Pupille erweitert; ist der Dilatator gelähmt, so müßte die Pupille bei Verdunklung sich ebensosehr erweitern, wenn es nur auf Nachlassen des Tonus im Sphinkter ankäme, wie bei intaktem Dilatator; nun ist das aber nicht der Fall.

2. Gibt es, wie es seit Budge feststeht, ein Centrum für die Erweiterung der Pupille, das ganz überflüssig wäre, wenn Zunahme des Tonus des Sphinkters Verengerung, hingegen Abnahme des Tonus Erweiterung des Sehloches erzeugte.

3. Kommt es bei den Pupillenreflexen einerseits auf Promptheit, anderseits auf die nötige Abstufung an, also auf Verhältnisse, die nur durch das Entgegenwirken zweier Kräfte auf das Exakteste geschaffen werden können.

4. Nimmt die Pupille, wenn sich das Auge dem Lichte adaptiert hat, wie es zuerst Schirmer festgestellt hat, eine mittlere Weite an, die späteren Untersuchungen (Tange, Silberkühl) zufolge vom Alter und vom Refraktionszustande des Auges abhängt und individuelle Schwankungen aufweist. Diese mittlere, oder wie sie Schirmer nennt, physiologische Weite (nach Schirmer $3^1/_2$ bis 4 *mm* Durchmesser) der Pupille muß als ein Ruhezustand des Iris aufgefaßt werden, in dem sich der normale Tonus des Sphinklero und der normale Tonus des Dilatators das Gleichgewicht halten. Hat sich das Auge dem Lichte adaptiert, so ruft innerhalb bestimmter Grenzen Zunahme der Lichtintensität vorübergehende Verengerung,

Abnahme vorübergehende Erweiterung der Pupille hervor. Da mithin die Pupille bei Adaption des Auges eine beliebig lange Zeit, i. e. solange sich die Lichtintensität nicht ändert, eine Ruhestellung einnehmen kann, aus der sie durch Schwankungen der Lichtintensität sofort herausgebracht wird, so kann von einem depressiven Akt bei der Erweiterung der Pupille nicht die Rede sein, denn es müßte, wenn dies der Fall wäre, der Sphinkter bei der physiologischen Weite der Pupille einen über die Norm hinausgehenden positiven Tonus haben, der bei Abnahme des Lichtes sich verringert, bei Zunahme verstärkt wird. Nun ist aber nicht bekannt, daß ein Muskel bei einem übernormalen positiven Tonus beliebig lange Zeit in Ruhestellung verharren kann.

Wenden wir uns nun zur Verfolgung der centripetalen Bahn des Dilatationsreflexes. Wenn der Trigeminus wirklich bei der Verdunklung in den lichtpercipierenden Teilen der Retina (oder auch in der angrenzenden Chorioidea) erregt wird und den Reiz zum Dilatationscentrum leitet, so muß zwischen dem Trigeminus und dem Centrum ciliospinale ein Zusammenhang bestehen. Nun wissen wir seit den Untersuchungen Bregmanns, daß in allen Fällen, in denen bei Tieren der erste Ast des Trigeminus sicher durchschnitten war, sich eine Degeneration im ventralen Teile der spinalen Trigeminuswurzel findet. „Die Zuzüge von den distalsten Partien der Medulla oblongata und dem Halsmarke," sagt Bregmann, „gehören hauptsächlich dem ersten Aste des Trigeminus an."

Ich erinnere ferner an den schon anfangs erwähnten Versuch Budges, daß bei Durchschneidung des Halsmarks zwischen dem ersten und zweiten Halswirbel die Pupille sich beträchtlich verengerte, aber schon nach 10 Minuten wieder weiter wurde. Reizung des ersten oder zweiten Halsnerven hatte keinen Einfluß auf die Pupille. Budge verglich die Erscheinung mit dem Verhalten der Pupille bei Durchtrennung des Trigeminus selbst.

Chauveau fand auf Reizung eines der Hinterstränge im Halsmark in der Gegend des Centrum ciliospinale inferius reflektorische Erweiterung beider Pupillen. Schon diese zwei Versuche bieten uns Anhaltspunkte für die Verfolgung der in Frage

kommenden Bahn, allein es erscheint wünschenswert, die darauf bezüglichen weiteren Angaben in der Literatur zu überblicken.

Russel sah bei einem Nachtwandler infolge eines Sturzes Trennung des Halsmarks zwischen 7. Hals- und 1. Brustwirbel mit gleichzeitiger Verengerung der Pupillen eintreten. Bei der Obduktion fand sich die hintere Rückenmarkshälfte an der verletzten Stelle erweicht, die angrenzenden Partien mißfarben und blutig durchtränkt.

Riegel sah bei einem Manne nach Durchschneidung einer Rückenmarkshälfte durch Stich in den Nacken auf der rechten Seite unter anderen Erscheinungen auch Verengerung der Pupille auftreten.

Interessant ist eine Beobachtung Jacobsohns:

Bei einer 62jährigen Patientin traten nach Übergreifen eines Carcinoms der linken Brustdrüse auf die linke Fossa supraclavicularis motorische und sensible Lähmung der linken oberen Extremität, sowie eine Verengerung der linken Pupille und der linken Lidspalte und geringer Enophtalmus auf. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab ein gequollenes Aussehen der Zellgruppe des linken Seitenhorns, sowie eine Degeneration der peripher vom linken Plexus brachialis gelegenen Nerven und der Zellen der lateralen Gruppe des linken Vorderhorns in der Ausdehnung vom 1. bis zum 3. Cervicalsegment. Jacobsohn meint nun, daß die Zellgruppe des Seitenhorns an der Grenze zwischen dem Hals- und Brustmarke das Centrum ciliospinale repäsentiere.

In einer großen Reihe von Fällen von reflektorischer Pupillenstarre fanden G. Wolff, Gaupp, M. Kaufmann u. a., konstant Degeneration der Hinterstränge des Halsmarks; die genannten Autoren führen daher die reflektorische Pupillenstarre, auf die ich gleich eingehen werde, auf diese Veränderung zurück.

Die reflektorische Pupillenstarre wird von vielen Autoren (so Bechterew) als eine Unterbrechung der zum Constrictionscentrum der Pupille centripetalleitenden Fasern aufgefaßt. Gegen diese Auffassung läßt sich zunächst geltend machen, daß, wenn der Reflex zur Verengerung der Pupille nicht mehr ausgelöst werden kann, der Dilatator wegen der Inaktivität des Sphinkters das Übergewicht erhalten müßte, zumal da nach

der früheren Auseinandersetzung der Reflex auf Verdunklung noch bestehen muß. Es müßte daher die Pupille sich eher erweitern und auch bei vollständiger Ruhe über die physiologische Weite hinaus weit bleiben. Zweitens wäre zu erwägen, daß die reflektorische Pupillenstarre ein Frühsymptom einer oft lediglich auf das Rückenmark beschränkten Krankheit, der Tabes, ist und daß auch bei der progressiven Paralyse isolierte Veränderungen am Boden des Aquaeductus Sylvii wenigstens zu den Seltenheiten gehören. Viel mehr Wahrscheinlichkeit hat die Annahme (die mit den Befunden Wolffs, Gaupps und Kaufmanns in Einklang zu bringen ist) für sich, daß es sich beim Robertsonschen Phänomen um eine Unterbrechung der centripetalen Bahn des Dilatationsreflexes handelt. Demnach wäre als erstes Symptom fehlender Dilatationsreflex zu erwarten. Durch stärkere Inanspruchnahme des Sphinkters würde es zu einer Kontraktur desselben (wie bei cerebralen Lähmungen sich schließlich in den Antagonisten Kontraktur einstellt, trotzdem der Tonus der gelähmten Muskeln anfangs nicht gelitten hat), mithin zu Miosis kommen. In diesem Stadium kann selbstverständlich die Pupille weder auf Verdunklung, noch auf Belichtung reagieren. Nur das Plus an Innervation, das bei der Konvergenz dem Sphinkter noch zugute kommt, vermag noch eine weitere Verengerung hervorzurufen.

Steigert sich die Kontraktur noch mehr, so wird die Pupille sich ad Maximum verengern und absolut starr sein. Erlahmt zum Schluß der Sphinkter durch die übermäßige Arbeit, nun so wird sich die Pupille wieder erweitern aber vollkommen unbeweglich bleiben.

Es wäre von großer Wichtigkeit für die endgiltige Entscheidung, ob die reflektorische Pupillenstarre tatsächlich spinalen Ursprungs ist (wie es außerordentlich wahrscheinlich ist), in allen Fällen, in denen Tabes vermutet wird, ohne daß noch hierfür ausgesprochene Symptome vorlägen, zu untersuchen, ob die Pupillen im Dunklen gleich weit sind und ob bei Verdunklung die Pupillen sich über die physiologische Weite hinaus dilatieren; es genügt eben nicht sich mit der Tatsache zufrieden zu stellen, daß die Pupillen auf Licht und Akkomodation prompt reagieren: es muß noch konstatiert werden, ob die Pupillen reflektorisch einer maximalen Dilatation fähig sind.

Daß die Pupillen bei der Tabes und bei der progressiven Paralyse nicht immer die gleichen Symptome darbieten, dafür hat schon im Jahre 1876 Hempel einige interessante Beispiele zusammengestellt, ich will hier einige anführen.

1. H. H. 35 Jahre. Beginnende progressive Paralyse. Bei diffusem Tageslicht ist die rechte Pupille etwas enger als die linke, bei hellem Lichte sind beide fast gleich weit. Im dunklen Zimmer Weite der rechten Pupille $2^1/_4$ *mm*, der linken 3 *mm*. Die rechte Pupille reagiert auf Licht gar nicht, die linke nur träge. Ophthalmoskopisch normaler Befund. Auf Akkomodation beiderseits prompte Reaktion.

2. A. W. 40 Jahre. Progressive Paralyse.

Linke Pupille beim Sehen in die Ferne $2^1/_4$ *mm*, in die Nähe $1^1/_2$ *mm*. Lichtreaktion fehlt. Rechte Pupille etwas weiter. Reaktion auf Licht undeutlich. Auf Akkomodation prompte Reaktion.

3. Chr. M. 54 Jahre (Tabes?).

Pupillen beiderseits gleich, bei Tageslicht unter der mittleren Weite, im Dunklen erweitern sich die Pupillen nicht, bei Lichteinfall tritt träge Verengerung ein.

Hempel hat die Verengerung der Pupille bei Tabes und progressiver Paralyse, wie mir scheint, richtig als Kontraktion des Sphinkters bei gleichzeitiger Lähmung des Dilatators aufgefaßt; er fand nämlich, daß bei Einträuflung von Atropin sich die Pupillen bis höchstens auf 4 *mm* erweiterten. Hempel deutete diese Wirkung dahin, daß das Atropin die Kontraktur des Sphinkters aufhebe.

Analysieren wir diese drei Fälle, die ich aus einer Reihe ähnlicher herausgegriffen habe, so ergibt sich zwischen der Reaktion der Pupillen dieser 3 Patienten, namentlich aber des dritten und dem Verhalten der Pupillen bei der Resektion des Ganglion Gasseri, respektive bei der Durchschneidung des Trigeminuskerns beim Kaninchen, eine auffallende und merkwürdige Analogie, so daß sich unwillkürlich der Gedanke aufdrängt, hier wie dort müsse dieselbe Bahn, wenn auch an anderer Stelle verletzt sein.

Wir können mithin, fassen wir die verschiedenen auf diese Bahn bezüglichen Resultate zusammen, annehmen, daß bei der Verdunklung des Auges centripetal ein Reiz auf dem Wege des 1. Trigeminusastes zum obersten Teile des Halsmarks, von

hier durch die Hinterstränge des Cervicalmarks zu den Zellen des Centrum ciliospinale inferius (vielleicht sind es die Zellen des Seitenhorns an der Grenze des Cervical- und des Dorsalmarks — Jakobsohn), von da durch die vorderen Wurzeln des unteren Halsmarks und der des obersten Brustmarks durch die Rami communicantes zum Halssympathikus verlaufe und daß dieser Reiz auf dem Wege des Sympathikus zu einer zweckmäßigen reflektorischen Erweiterung der Pupille führe. Den Untersuchungen Cl. Bernards, den Versuchen Chauveaus und dem Falle Riegels zufolge ist es wahrscheinlich, daß in dieser Bahn auch gekreuzte Fasern verlaufen.

Bevor ich meine Ausführungen schließe, möchte ich nicht unerwähnt lassen, daß das Fehlen der sympathischen Reaktion (Erweiterung der Pupillen auf Reizung sensibler Nerven, namentlich durch Kneifen der Gesichtshaut) von Hirschl auf Degeneration von Fasern im Halssympathikus, sowie auf das Zugrundegehen von Zellen in den Halsganglien — Veränderungen, die er in vielen Fällen bei der mikroskopischen Untersuchung fand — zurückgeführt werden. Es lassen sich diese Veränderungen unschwer als sekundäre Erscheinungen nach Unterbrechung der centripetalen Bahn, vielleicht auch nach Zugrundegehen der Zellen des Dilatationscentrums erklären.

Zum Schlusse erlaube ich mir meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Obersteiner für das rege Interesse, das er meiner Arbeit entgegenbrachte, sowie dem Assistenten des Institutes Herrn Dr. M. Schacherl für den außerordentlich liebenswürdigen und wertvollen Beistand bei den Versuchen und für die Kontrolle der Versuchsresultate, sowie dem Herrn Hofrat Baron Eiselsberg und dem Herrn Assistenten Doktor A. Exner für die liebenswürdigste Überlassung der Fälle der Resektion des Ganglion Gasseri meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.*)

1. Argyll-Robertson. Edinb. med. journ. 1869.

2. Bach. Über das Ganglion ciliare und das Reflexcentrum der Pupille. Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 8.

*) Es wurden nur die einschlägigen Arbeiten berücksichtigt. Eine ausführliche Zusammenstellung der Arbeiten über Pupillarreflexe findet sich in Dr. Ch. Vidals Études sur les réflexes pupillaires. Paris. 1900. L. Boyrr.

Bach, Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen. Graefes Arch. f. Ophthalmologie. Bd. XLVII, S. 551 ff.

3. Balogh. Moleschotts Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Tiere. 1862. Bd. VII, p. 423 ff.

4. Bechterew. Rétrécissement réflexe de la pupille à la lumière. Extrait des archives slaves de biologie. Mars 1886.

— Über die willkürliche Erweiterung der Pupille. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1895. III.

— Über den Verlauf der die Pupillen verengernden Fasern im Gehirn. Pflügers Arch. Bd. XXXI, p. 60, 1883.

5. Claude Bernard. Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux. Paris 1858.

— Journal de la physiologie du Dr. Brown-Séquard. T. V, 1862.

6. Bernheimer. Ein Beitrag zur Kenntnis der Beziehungen zwischen dem Ganglion ciliare und der Pupillarreaktion. Graefes Archiv 1897. Bd. XLIV, 3 p. 526—536.

— Graefes Arch. 1898. Bd. XLVII. 1 p. 1—49.

— Graefes Arch. 1899. Bd. XLVIII, 3 p. 551.

7. Biffi. Annali universali di medicina 1892.

— Iris und Sympathikus. Müllers Arch. 1847.

8. Braunstein. Zur Lehre von der Innervation der Pupillenbewegungen. Wiesbaden. 1884.

9. Bregmann. Über experimentelle aufsteigende Degeneration motorischer und sensibler Hirnnerven. (Arbeiten aus d. Inst. f. Anat. und Physiol. des Centralnervensystems Prof. Obersteiner. Heft 1.)

10. Budge. Die Bewegungen der Iris. Braunschweig. 1855.

11. Chauveau. Journal de la physiol. du Dr. Brown-Séquard. 1861.

12. François Frank. Nerfs dilatateurs de l'iris. (Trav. du labor. de Marey 1878—79.)

12 a. Gaupp. Über die spinalen Symptome der progressiven Paralyse. Psych. Abh. herausg. v. Wernicke 1898.

13. Gowers. Diseases of the nervous system. London 1892.

14. A. v. Graefe. Arch. f. Ophthalm. 1854, p. 308.

15. Grünhagen. Bewegungen der Iris. Pflügers Arch. 1870, 1875.

16. Gutmann. Centralbl. f. med. Wissenschaft. 1864; p. 598.

17. Hall. Eckhards Beiträge zur Anat. u. Physiol. Bd. XII, p. 135.

18. Harlan C. The pupil reflex in absolute blindness. Univers. Med. Magazine. IX. 3, p. 157, 1896.

— Transaction of the amer. ophthalm. toc. XXXV, p. 671, 1897.

19. Heddaeus. Klinische Studien über die Beziehungen zwischen Pupillarreaktion und Sehvermögen. Inaug.-Dissert. Halle 1870.

— Die Pupillenreaktion auf Licht. Wiesbaden 1866. Bergmann.

— Die centripetalen Pupillenfasern und ihre Funktion. Düsseldorf 1899.

20. Hempel. Über die spinale Miosis. Arch. f. Ophthalm. 1876. Bd. XXII.

21. Hirschl. Über die sympathische Pupillarreaktion und über die paradoxe Lichtreaktion bei der progressiven Paralyse. Wiener klin. Wochenschr. Juni 1899.

21a. Huet. De nerveuse centra des pupil. di latatie. Psych. en neurol. Bladen 1898.

22. Jakobsohn. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXXVII, Heft 3 u. 4.

23. Kallius. Untersuchungen über die Netzhaut der Säugetiere. Anat. Hefte von Merkel und Bonnet. I. Abt., X. Heft, 1894.

24. Kaufmann. Über reflektorische Pupillenstarre bei Rückenmarks-erkrankungen. Inaug.-Dissert. Würzburg 1900.

25. Köllikers Handbuch der Gewebelehre. III. Bd. Bearb. von v. Ebner.

25a. Königstein. Physiologie und Pathologie der Pupillenreaktion. Wien 1888.

25b. Kowalevsky N. Influence du système nerveux sur la dilatations de la pupille. Arch. slad. S. Biol. 1886.

26. Landois. Lehrbuch der Physiologie. 10. Aufl.

27. Laqueur. Arch. f. Augenheilkde. XXX, 1895.

28. Leeser. Die Pupillenbewegung in physiologischer und pathologischer Beziehung. Wiesbaden 1881.

29. Longet. Anat. et physiol. du système nerveux. Paris 1842.

30. Magendie. Journal de physiologie expér. t. III, p. 207, 1823.

31. Magnus. Schema für die topische Diagnostik der reflektorischen Pupillenbewegungen. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 25.

32. Marina. Il neurone del ganglion ciliare e dei centri dei movimenti pupillari. Riv. di patol. nerv. e ment. III. — Neurol. Centralbl. 1899. 13.

33. Mayer und Přibram. Studien über die Pupille. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. V, p. 15.

34. Mayo H. Journ. de physiol. expér. III, p. 349.

35. Merkel s. Kallius.

36. Navalichin. Zur Lehre von der Erweiterung der Pupille.

— Beitrag zur Pupillenerweiterung bei Atmungssuspension. Aus dem physiolog. Labor. a. d. Univers. zu Kasan. 1869. (Russisch. Cit. n. Braunstein.)

37. Obersteiner und Redlich. Über Wesen und Pathogenese der tabischen Hinterstrangsdegeneration (Arb. aus d. Inst. Obersteiner. Heft II).

38. Oehl. Meißners Jahresber. 1862, p. 506.

39. Ott. Hoffmanns und Schwalbes Jahresber. 1881, p. 378.

40. Pineles Fr. Zur pathologischen Anatomie der reflektorischen Pupillenstarre. (Arb. aus d. Inst. Obersteiner. Heft IV.)

41. Pourfour du Petit. Mémoire dans lequel il est démontré que les nerfs intercostaux fournissent des rameaux qui portent des esprits dans les yeux. Mem. de l'acad. des sciences de Paris. 1727.

42. Raehlmann. Über die neuropathologische Bedeutung der Pupillenweite. Leipzig 1880.

43. Rembold. Über Pupillenbewegung. Inaug.-Dissert. Tübingen 1877. (Cit. nach Braunstein.)

— Über Pupillenbewegung. Tübingen 1880. (Referiert in Nagels Jahresbericht.)

44. Riegel. Berl. klin. Wochenschr. 1871, p. 208.

45. Dr. Rieger und Dr. v. Förster. Graefes Arch. XXII. Beziehung des Opticus und der Pupille zu spinalen Erkrankungen.

46. Russel (Med. Times and Gaz. Vol. 41, p. 392).

47. Salkowski. Über das Budgesche Centrum ciliospinale. Zeitschr. f. ration. Med. 1867. Bd. XXIX.

48. Schiff. Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems mit Berücksichtigung der Pathologie. Frankfurt a. M. 1855.

49. Schipiloff K. Über die Pupille des Frosches. Pflügers Arch. 1890.

50. Schirmer. Untersuchungen zur Physiologie der Pupillenweite. Arch. f. Ophthalm. XL. 5, p. 8. 1899.

— Untersuchungen zur Pathologie der Pupillenweite und der centripetalen Pupillarfasern. Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIV, p. 258—403. 1897.

51. Schmaus. Vorlesungen über die path. Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden 1901.

52. Silberkühl. Arch. f. Ophthalm. XLII. 3.

53. Schütz. Arch. f. Psychiatrie. XXII. 1891, p. 527.

54. Steinach. Vergleichend physiologische Studien über Pupillarreaktion. Centralbl. f. Physiol. 1887. p. 105.

55. Tange. Die normale Pupillenweite. Arch. f. Augenhkde. XLVI, H. 1.

56. Valentin. Lehrbuch der Physiologie. II. Bd.

57. Vidal. Étude sur les réflexes pupillaire. Paris 1900.

58. Vulpian. Note relative à l'influence de l'exstirpation du ganglion cervical superieur sur les mouvements de l'iris. Arch. de physiol. 1874, p. 177.

59. Weber H. De motu iridis. 1821.

60. Wilbrand-Sänger. Die Neurologie des Auges. Wiesbaden 1901. I. und II. Band.

61. Wolff G. Das Verhalten des Rückenmarks bei reflektorischer Pupillenstarre. Arch. f. Psych. XXXII. 1899.

Corrigenda:

Seite 277, Zeile 10 von oben, lies: „Die centripetal leitend Dilatation der Pupille auslösen" statt „die centripetal zum Dilatationscentrum der Pupille auslösen".

Seite 286, Zeile 3 von unten, lies: „Bessau" statt „Blesan".

Seite 288, Zeile 4 von unten, lies: „Sphinkters" statt „Sphinklero".

Zur vergleichenden Anatomie des Hinterhauptlappens.

Von

E. Zuckerkandl.

(Mit 27 Abbildungen im Texte.)

Bei den amerikanischen Affen ist ähnlich wie beim Menschen die zweite Übergangswindung oberflächlich gelagert und das unterhalb dieser Windung liegende Rindengebiet einfacher als beim Menschen gestaltet. Es war aus diesem Grunde zu erwarten, daß ein Vergleich des parietooccipitalen Rindengebietes des Menschen mit dem von amerikanischen Affen über die Abgrenzung der Übergangswindungen und des Hinterhauptlappens sowie über Reste der Affenspalte Aufschlüsse geben werde. Ich habe einen solchen Vergleich durchgeführt und glaube über einige Details bestimmtere Angaben als meine Vorgänger machen zu können. Der Versuch, an der konvexen Hemisphärenfläche eine natürliche Grenzlinie des Hinterhauptlappens gegen den Scheitel- und den Schläfenlappen zu finden, ist bekanntlich wiederholt unternommen worden, ohne daß es bislang gelungen wäre, eine einheitliche Auffassung zu erzielen. Diese Grenzbestimmung ist nicht so sehr vom deskriptiv-anatomischen, als vielmehr vom morphologischen Standpunkt aus wichtig, denn es handelt sich hauptsächlich um die Frage, ob und in welcher Form sich die Affenspalte oder Randteile derselben am Gehirn des Menschen erhalten haben. Man muß Th. Meynert[1]) zustimmen, wenn er Wert darauf legt, die geringste Spur eines Affenspaltenrestes zu verzeichnen. Zur Orientierung über die Oberflächenmodellierung des menschlichen Gehirns zu medizinischen Zwecken

[1]) Die Windungen der convexen Oberfläche des Vorderhirns etc. Arch. f. Psychiatrie 1877 und Psychiatrie. Wien 1884.

sind in der parietooccipitalen Gegend soviele Windungen und Furchen mit Namen belegt, daß man in bezug auf Lokalisationsbestimmungen nicht bald in Verlegenheit geraten dürfte und für die vordere Abgrenzung des Lobus occipitalis könnte man sich am Ende einer zwischen bestimmten Furchen gezogenen Hilfslinie bedienen, wie dies z. B. von M. Benedikt[1]) und G. Schwalbe[2]) versucht worden ist.

Die Untersuchung von menschlichen Gehirnen aus den letzten Fötalmonaten, in welchen die Furchen der Regio parietooccipitalis auftreten, läßt eine Affenspalte nicht erkennen; es besteht eben zwischen dem Gehirn der Affen und dem des menschlichen Fötus ein großer Unterschied, der vielleicht weniger auffiele, wenn die Entwicklung der Gehirnoberfläche des Affens bekannt wäre. Zur Orientierung über das fötale Gehirn des Menschen habe ich 22 Embryonen untersucht; dies Material erwies sich als ungenügend, um über alle morphologisch wichtigen Teile Aufschluß zu erhalten. Anfänglich hoffte ich das in der anatomischen Literatur aufgespeicherte einschlägige Material verwerten zu können, eine Voraussetzung, die leider nicht zutraf. In den Werken von A. Ecker,[3]) Th. Bischoff,[4]) J. Cunningham[5]) und G. Retzius[6]) sind manche der Furchen, auf die es mir ankam, entweder gar nicht oder nicht ausführlich genug beschrieben und die bildlichen Darstellungen sind in einzelnen Werken nicht geometrisch, sondern in jenen Verkürzungen gegeben, welche für die Aufnahmen der die Autoren interessierenden Bezirke der Gehirnoberfläche günstig waren, so daß ich aus dem Studium dieser Abbildungen nur wenig Nutzen ziehen konnte.

Die Furchen, welche nach den in der Literatur enthaltenen Angaben in bezug auf die Abgrenzung des Hinterhauptlappens

---

[1]) Anat. Studien an Verbrechergehirnen. Wien 1879.

[2]) Lehrbuch der Neurologie. Erlangen 1881.

[3]) Die Gehirnwindungen des Menschen 1869 und Entwicklungsgeschichte d. Furchen u. Windungen der Großhirnhemisphären. Arch. f. Anthrop. Bd. III.

[4]) Die Großhirnwindungen des Menschen etc. Abh. d. k. bayerischen Akad. d. Wissensch. II. Kl., Bd. X, 1868.

[5]) The intraparietal Sulcus of the brain. Journ of Anat. and Physiol. Vol. 34; und Contribution to the Surface Anatomy of the cerebral Hemispheres. Roy. Irish Acad. Cunningham-Memoirs No. 7, 1892.

[6]) Das Menschenhirn. Stockholm 1896.

in Betracht kommen, sind: 1. Der S. occipitalis anterior; 2. der S. occipitalis externus; 3. der S. occipitalis transversus; 4. die F. perpendicularis externa; 5. der S. praeoccipitalis und 6. der S. occipitalis lateralis, von welchen, die zwei letztgenannten Furchen ausgenommen, bald die eine, bald die andere als Rest der Affenspalte, beziehungsweise als Affenspalte selbst ausgegeben wurde.

Der S. occipitalis anterior stellt eine tiefe Furche dar, die nach C. Wernickes[1]) Angabe die Grenze zwischen der unteren Scheitelwindung und dem Hinterhauptlappen bildet. Die Furche liegt hinter dem S. temporalis superior, verläuft quer oder schräg über die konvexe Hemisphärenfläche und ist selbständig oder kommuniziert mit der mittleren oder der oberen Schläfenfurche.

Als S. perpendicularis externus bezeichnet Bischoff[2]) eine hinter der Fissura parietooccipitalis an der konvexen Hemisphärenfläche auftretende Furche, die quer lagert und keine der Mantelkanten erreicht. Die Furche soll im Anfang des 6. Fötalmonates entstehen und im 7. oder 8. Monat verschwinden.

Der S. occipitalis lateralis ist nach Eberstaller eine circa 2 *cm* über der lateralen Mantelkante in sagittaler Richtung verlaufende Furche von ziemlicher Tiefe (meist über 1 *cm*), die entweder selbständig ist oder scheinbar aus dem S. occipitalis anterior entspringt; in letzterem Falle birgt sie eine Tiefenwindung an der Abgangsstelle. Was vom S. occipitalis lateralis an Windungen bis zur lateralen Mantelkante vorhanden ist, gehört nach Eberstaller schon zum System der zweiten und dritten Temporalwindung.

Der S. occipitalis transversus stellt zumeist das hintere Ende des S. intraparietalis dar und soll an der Grenze des Scheitellappens gegen den Hinterhauptlappen liegen.

Der S. occipitalis externus ist kurz, zweigt von der Intraparietalis ab und begrenzt nach Meynert[3]) den Gyrus angularis gegen den Lobus occipitalis.

Der S. praeoccipitalis repräsentiert eine Querfurche, welche an der Grenze zwischen dem Schläfen- und dem Hinterhauptlappen die Hemisphäre einkerbt.

---

[1]) Das Urwindungssystem d. menschl. Gehirns. Arch. f. Psychiatrie. 1876

[2]) l. c.

[3]) l. c.

Mißverständnissen ist es zuzuschreiben, daß Furchen verschiedener Abstammung unter dem gleichen Namen geführt werden. So gibt Fr. Merkel[1]) eine Abbildung, auf welcher der S. occipitalis anterior: S. occipitalis transversus genannt wird. Auf L. Edingers[2]) Abbildung endigt der S. intraparietalis mit dem absteigenden Schenkel des S. occipitalis transversus und dieser Schenkel wird als S. occipitalis anterior bezeichnet, Kölliker[3]) wieder nennt die Bischoffsche Furche S. occipitalis transversus.

Ich will nun näher auf die in der Literatur enthaltenen Angaben eingehen.

Obenan ist die Behauptung Bischoffs zu stellen, daß der S. perpendicularis externus das Homologon der Affenspalte repräsentiere. Weitgehend ist ferner folgende Bemerkung Kollmanns[1]): „In der Ontogonie des menschlichen Fötus erscheinen diese allmählichen Entwicklungsstufen der Primaten wieder. Bei den Cynocephalen, bei Cercopithecus und Macacus stehen die Windungen etwa auf der Entwicklungsstufe des Gehirns eines menschlichen Fötus vom Ende des 7. Monates; kurz die Übereinstimmung der Windungen und Furchen ist bei den Primaten und dem Menschen eine durchgreifende. Sie sind nach einem und demselben Typus gebildet." Daß bei beiden der Typus der gleiche ist, unterliegt keinem Zweifel, wohl aber möchte ich die vorhergehenden Sätze, soweit sie auf die Gegend des Hinterhauptlappens Bezug haben, nicht unterschreiben; denn hinsichtlich dieser Teile besteht zwischen einem Cynocephalus und einem menschlichen Fötus vom Ende des 7. Monates ein großer Unterschied.

A. Ecker[1]) homologisiert den S. occipitalis transversus mit der Affenspalte, wie dies aus einer Stelle seiner Schrift hervorgeht. In der Anmerkung auf S. 35 heißt es nämlich: „Wir unterscheiden die F. parietooccipitalis und den S. transversus, erstere trennt den Lobus occipitalis vom L. parietalis. Suchen wir das Analogon dieser Spalte bei den Affen, so finden wir bei den mit einem Operculum versehenen Arten nur eine dieser Spalten (die F. occipitalis transversa). Denkt man sich beim Menschen den G. occipitalis 1. in die Tiefe gesunken bis zum S. transversus und die Ränder

---

[1]) Handb. d. topograph. Anat. Bd. I.

[2]) Vorles. über d. Bau d. nervös. Centralorgane. Leipzig 1900.

[3]) Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. Leipzig 1879.

der durch die Einsenkung entstandenen Spalte einander genähert, so entsteht eine Bildung wie am Affengehirn mit einem Operculum. Erst auf dem Grund dieser Spalte sieht man von dem versteckten G. occipitalis 1. umsäumt die F. parietooccipitalis. Denkt man sich umgekehrt am Affen die genannte Windung an die Oberfläche gedrängt, so ist die quere Einsenkung ausgefüllt und man unterscheidet zwei quere Spalten: vorne die vom G. occipitalis 1. lateralwärts umsäumte F. parietooccipitalis, weiter hinten den S. transversus, dessen mediales Ende die gleiche Windung ebenfalls umgibt." Man sollte meinen, daß eine solche Auffassung Ecker zu einer korrekten Terminologie Handhabe genug geboten hätte, statt dessen bezeichnet er die Übergangswindungen als Gyri occipitales. Ecker meint, daß es zu falschen Anschauungen führen muß, wenn man in der Anatomie des menschlichen Gehirns Benennungen beibehält, die zwar bei niederen Affen, beim Menschen aber keinen Sinn haben. Beim Menschen Zwischenstücke zwischen den Windungen des Lobus occipitalis und L. parietalis unter dem Namen der Übergangswindungen anzunehmen, hat nach Ecker keine Berechtigung und erschwert höchstens das Verständnis. A. Ecker berücksichtigte eben nicht, daß der Unterschied nur ein gradueller ist, der in physiologischer Beziehung bemerkenswert sein mag, vom morphologischen Standpunkt aus betrachtet hingegen nur von untergeordneter Bedeutung ist, wie dies durch zahlreiche analoge Fälle erhärtet werden könnte. Hier sei nur darauf hingewiesen, daß die Insel mancher Tiere in bezug auf Form und Lage ähnliche Verschiedenheiten wie die Übergangswindungen darbietet und sich wesentlich von der des Menschen unterscheidet und doch ist es niemandem eingefallen, für die differenten Formen verschiedene Namen einzuführen. Die Übergangswindungen bilden auch beim Menschen brückenartige Verbindungen zwischen dem Scheitel- und dem Hinterhauptlappen; sie als Plis de passage zu benennen ist schon aus dem Grunde von Vorteil, weil diese Bezeichnung auf die homologen Windungen am Gehirn der Affen hinweist. Diese Gyri als Windungen des Hinterhauptlappens anzuführen, wie dies Ecker tut, ist verfehlt.

Wernicke[1]) bezeichnet am Gehirn des Affen die Affenspalte als S. occipitalis anterior; charakteristisch für dieselbe

[1]) l. c.

ist, wie der Autor richtig bemerkt, daß sie stets den vorderen aufsteigenden Ast der zweiten Schläfenwindung vor sich hat. An der konvexen Hemisphärenfläche des Menschen soll der S. occipitalis anterior eine wissenschaftlich berechtigte Grenze zwischen dem Scheitel- und dem Hinterhauptlappen abgeben und der Affenspalte entsprechen, zumal sie gleich dieser den aufsteigenden Schenkel der mittleren Schläfenwindung nach hinten begrenzt. Wernicke setzt also voraus, daß die vor seinem S. occipitalis anterior gelegene Windung dem G. angularis homolog sei.

Den S. occipitalis lateralis des Affengehirns nennt Wernicke: S. occipitalis inferior; derselbe begrenzt kaudal das Operculum occipitale gegen den Lobus temporalis. Auch das Gehirn des Menschen besitzt nach Wernicke eine solche natürliche Grenzfurche zwischen dem Hinterhaupt- und dem Schläfenlappen (S. occipitalis inferior), welche nach ihm der gleichnamigen Furche beim Affen homolog ist. Der S. occipitalis inferior soll an den Gehirnen vom Orang, Ateles, Lagothrix und Hylobates fehlen und dadurch ersetzt sein, daß das kaudale Ende der Affenspalte rechtwinkelig umbiegt und nach hinten verläuft.[1]) Eine Konsequenz dieser Auffassung ist es, daß Wernicke den S. occipitalis transversus u. dgl. den Arcus parietalis posterior (als zweite Übergangswindung) zum Hinterhauptlappen zählt.

Th. Meynert[2]) akzeptiert nicht die von Wernicke angegebene Furche als vordere Grenze des Hinterhauptlappens, sondern bezeichnet als solche den S. occipitalis externus, dem er als Homologon der Affenspalte eine besondere Bedeutung beimißt. Der S. occipitalis externus ist, wie der Autor bemerkt, schon bei den höheren Affen abnehmend, am Menschengehirn oft leicht, oft kaum erkennbar. Meynert verlegt demnach die vordere Grenze des Hinterhauptlappens noch weiter nasalwärts als Wernicke und wird zu dieser Annahme durch die Überzeugung bestimmt, daß die bezeichnete Furche an der hinteren Grenze des G. angularis liege. Richtig ist wohl, daß namentlich bei den niederen Affen der alten Welt der G. angularis den vorderen Rand der Affenspalte bildet, den Beweis jedoch, daß beim

[1]) Die auf den Figuren 20 bis 22 als S. occipitalis inferior bezeichneten Furchen sind nicht gleichwertig.

[2]) l. c.

Menschen die vor der bezeichneten Furche gelegene Windung dem G. angularis der Affen entspreche, hat Meynert nicht erbracht.

Den S. occipitalis lateralis des Affengehirns nennt Meynert S. praeoccipitalis. Derselbe findet sich beim Menschen, wie schon Bischoff hervorgehoben hat, an der vorderen Grenze des Hinterhauptlappens in Form einer tiefen Furche (S. praeoccipitalis), die Meynert mit der gleichnamigen Furche beim Affen homologisiert.

Ad. Pansch[1]) beschreibt das hintere Ende der mittleren Schläfenfurche als S. occipitalis anterior Wernickes und bemerkt, daß der Sulcus in der Tat wie das Homologon der Affenspalte liege. Vom unteren Ende der Furche gehen nach ihm öfters Zweige nach verschiedenen Richtungen ab, die den Furchenkomplex Jensens zusammensetzen.

Rüdinger[2]) bezeichnet den S. occipitalis transversus als Homologon der Affenspalte und macht die bedeutende Entwicklung der ersten äußeren Übergangswindung für die Undeutlichkeit der Affenspalte verantwortlich. Diese Angabe ist nicht richtig; sehen wir doch, daß — von den Semnopitheci und den Anthropoiden mit oberflächlich gelagerter erster Übergangswindung ganz abgesehen — bei den amerikanischen Affen, die auch noch eine zweite an die Oberfläche der Hemisphäre getretene Übergangswindung besitzen, Teile der Affenspalte deutlich erhalten sind.

G. Schwalbe[3]) bemerkt, daß im medialen Abschnitt der Hemisphäre der S. occipitalis anterior gewissermaßen eine Verlängerung der mittleren Schläfenfurche, eine Abgrenzung der Scheitellappen gegen den Lobus occipitale abgebe. Verbindet man die Wernickesche Furche mit der F. parietooccipitalis medialis, so hat man nach Schwalbe eine leidliche Abgrenzung zwischen den genannten Hemisphärenlappen gegeben. „Es folgt daraus, daß der .... S. occipitalis transversus bereits dem Gebiete des Hinterhauptlappens angehört."

Nach E. Mendel[4]) ist als Affenspalte des menschlichen Gehirns eine Furche zu bezeichnen, die aus dem Konflux des

---

[1]) Die Furchen und Wülste am Großhirn des Menschen. Berlin 1879.

[2]) Ein Beitrag zur Anatomie der Affenspalte und der Interparietalfurche beim Menschen etc. 1882.

[3]) l. c.

[4]) Über die Affenspalte. Neurol. Centralblatt Nr. 10, 1883.

lateralen Schenkels des F. parietooccipitalis medialis und dem S. occipitalis externus Meynerts hervorgeht. Der Autor bestreitet ganz richtig die Homologie des S. occipitalis transversus mit der Affenspalte; doch hat Mendel dieses Ergebnis auf Grundlage einer falschen Voraussetzung erhalten, denn die in seinem Fall von persistenter Affenspalte hinter dieser gelegene Furche ist nicht, wie dies der Autor annahm, die quere Occipitalfurche.

Nach Giacomini[1]) ist der S. occipitalis transversus eine ausschließlich dem Gehirne des Menschen zukommende Bildung; sie erweist sich als völlig unabhängig von der Affenspalte und fehlt bei den Affen. Den S. occipitalis anterior hält Giacomini gleich dem Jensenschen Konflux für eine inkonstante, tertiäre Furche des Lobus occipitalis, welche durch die Verbindung des Hinterhauptlappens mit dem Schläfen- und dem Scheitellappen entstehen soll.

O. Eberstaller[2]) führt zunächst aus, daß alle Versuche, an der Unterseite der Hemisphäre eine vordere Grenzfurche des Lobus occipitalis zu finden, vergeblich bleiben müssen, da eine solche Abgrenzung weder durch die Entwicklungsgeschichte noch durch die vergleichende Anatomie gerechtfertigt sei.[3])

Die Übergangswindungen zählt Eberstaller mit Recht zum Scheitellappen; daß diese Zuteilung richtig ist, geht nach ihm schon daraus hervor, daß das dieselbe deckende Operculum occipitale bei den niederen Affen eine scharfe Begrenzung besitzt und die Übergangswindungen beim Zurücktreten oder Fehlen des Operculum occipitale ihre Lappenzugehörigkeit nicht vertauschen können.

Als Analogon der Affenspalte betrachtet Eberstaller den S. occipitalis transversus, den er als stets vorhandene vordere Grenze des Occipitallappens ausgibt. Nach unten gegen den Lobus temporalis läßt Eberstaller den Hinterhauptlappen durch den ziemlich konstanten S. occipitalis lateralis begrenzt sein.

---

[1]) Guida allo studio delle Circonvoluzioni cerebrali dell'uomo. Torino 1884.

[2]) Zur Oberflächenanatomie d. Großhirnhemisphäre. Wiener Med. Blätter 1884.

[3]) Ich möchte meinen, daß auch eine künstliche Abgrenzung der basalen Fläche in einen Lobus temporalis und occipitalis überflüssig sei, da für topische Zwecke die Unterfläche des Gehirns durch Furchen und Windungen genügend eingeteilt erscheint.

Diese Furche entspricht dem S. occipitalis inferior Eckers und Wernickes, sowie der lateralen Occipitalfurche des Affengehirns, obwohl letzteres von Eberstaller nicht direkt ausgesprochen wird. Das Windungsgebiet an der Hemisphärenaußenseite, welches unterhalb des S. occipitalis lateralis bis zur lateralen Mantelkante reicht, gehört, wie Eberstaller meint, nicht mehr zum Occipitallappen, sondern zum System der zweiten und der dritten Schläfenwindung. Der Wernickesche S. occipitalis anterior wird, wie von anderen Autoren, zum Komplex der mittleren Schläfenfurche gezählt.

Inbegriffen die um den S. occipitalis anterior gelegte Windung unterscheidet Eberstaller am unteren Scheitellappen drei bogenförmige Windungen: den Arcus parietalis anterior (G. supramarginalis), den A. parietalis medius (G. angularis) und den A. parietalis posterior, welcher schon Bischoff und Meynert bekannt war, und von letzterem unter dem Namen Arcus occipitalis zum Hinterhauptlappen gerechnet wurde.

Cunningham[1]) gibt eine sehr ausführliche Schilderung des S. occipitalis transversus, aus der hervorgeht, daß diese Furche nicht homolog ist der Affenspalte am Gehirn des Affen, sondern das gabelig gespaltene Endstück des S. intraparietalis (seines R. occipitalis) darstellt.

Nach G. Mingazzini[2]) repräsentieren der S. occipitalis transversus, der laterale Schenkel der F. parietooccipitalis medialis und der S. occipitalis anterior des menschlichen Gehirns die infolge der oberflächlich gelagerten Übergangswindungen modifizierte Affenspalte.

Kükenthal und Ziehen[3]) führen aus, daß als Homologon der Affenspalte beim Menschen nur der R. occipitalis der Intraparietalis (S. intraoccipitalis) und der S. occipitalis transversus in Betracht kommen können; meist soll der letztere der Affenspalte entsprechen. Der S. occipitalis anterior ist nach diesen Autoren keine scharf definierte Individualfurche; bald soll sie einem absteigenden Ast der Intraparietalis, bald einem aufsteigenden

---

1) l. c.

2) Intorno alla morphologia dell' „Affenspalte". Anat. Anz. Bd. VIII.

3) Unters. ü. d. Großhirnfurchen der Primaten. Jenaische Zeitschr. f. Naturw. Bd. XXIX.

Ast der lateralen Occipitalfurche entsprechen, der sich zuweilen vom Stamm ablöst.

G. Retzius[1]) schließt sich im wesentlichen den Ausführungen Eberstallers an, da er die konvexe Fläche des Hinterhauptlappens durch den Sulcus occipitalis transversus und S. occipitalis lateralis begrenzt sein läßt und am unteren Scheitelläppchen drei bogenförmige Windungen unterscheidet.

Nach Pfister[2]) entspricht der S. occipitalis anterior der vorderen, der S. transversus der hinteren, der S. occipitalis lateralis der unteren Grenzfurche seines parietooccipitalen Grenzgebietes; dieses ist gleichwertig dem bei Affen in der Fossa parietooccipitalis verborgenen Rindengebiete, also den äußeren Übergangswindungen. Wenn, wie dies als Varietät vorkommt, der S. occipitalis anterior und der S. transversus einerseits mit dem lateralen Schenkel der F. parietooccipitalis medialis und anderseits mit dem S. occipitalis lateralis konfluieren, dann umschließen diese vier Furchen ein völlig gesondertes Rindenfeld, welches mit dem ehemaligen operculisierten Rindengebiet zu homologisieren ist.

Unter 350 Hemisphären des menschlichen Gehirns fand sich der S. occipitalis anterior 337mal, der S. occipitalis transversus 347mal; unter 328 Hemisphären der S. occipitalis lateralis 315mal.

Die vordere Occipitalfurche betrachtet Pfister als selbständige Furche; dieselbe kann, wie auch schon andere Autoren angegeben haben, mit einer der oberen Schläfenfurchen anastomosieren. Den S. occipitalis lateralis, den Pfister für das Äquivalent der gleichnamigen Furche bei Affen hält, leitet er von dem nach hinten umbiegenden Abschnitt der Affenspalte ab, der bei Affen von der eigentlichen Affenspalte separiert sein soll.

Ich[3]) selbst habe nachgewiesen, daß 1. die als lateraler Schenkel der F. parietooccipitalis medialis bezeichnete Furche nicht mehr dieser Spalte, sondern der Lichtung der ersten Übergangswindung entspricht; 2. daß bei Lagothrix der S. occipitalis transversus von der Bodenfurche der Fossa parietooccipitalis lateralis abzuleiten ist und hier klar und deutlich eine Grenzfurche zwischen dem Scheitel- und dem Hinterhauptlappen bildet,

[1]) l. c.
[2]) Über die occipitale Region etc. Stuttgart 1899.
[3]) Zeitschr. f. Morphol. 1902.

endlich 3. daß wirkliche Affenspaltenreste bei den amerikanischen Affen nur noch kaudal von den Übergangswindungen zu finden sind.

Aus der gegebenen Zusammenstellung geht hervor, daß die Meinungen über die Grenzfurchen des Hinterhauptlappens sehr weit auseinander gehen. Der S. occipitalis anterior wird von einem als eine morphologisch belanglose, tertiäre Furche hingestellt, während ein anderer sie für das Äquivalent der Affenspalte hält. Der S. occipitalis transversus wird bald als Homologon der Affenspalte, bald als Endstück des S. intraparietalis, bald als eine nur dem menschlichen Gehirn zukommende Furche ausgegeben. Der S. occipitalis lateralis wieder soll nach einer Auffassung der gleichnamigen Furche am Gehirn des Affen entsprechen, nach einer anderen dem Hinterhauptlappen selbst angehören. Diesen widersprechenden Angaben gegenüber ist es angezeigt, die genannten Furchen einer auf vergleichender Grundlage basierten kritischen Behandlung zu unterziehen. Die vorliegende Schrift stellt einen solchen Versuch dar. Ich bilde mir nicht ein, alle Formen, welche die parietooccipitale Gegend des menschlichen Gehirns darbietet, erklären zu können, doch glaube ich über gewisse Typen, sowie über die meisten der als Affenspalte ausgegebenen Furchen ins klare gekommen zu sein.

Gyrus angularis. Sulcus gyri angularis.

Bei den niederen Affen der alten Welt repräsentiert sich der G. angularis in der einfachsten Form. Die Windung bildet eine spitzwinklige Schleife, deren schmaler, glatter, hinterer Schenkel unmittelbar an das Operculum occipitale anschließend, mit diesem die Affenspalte begrenzt; in der Tiefe des Spaltes finden sich die vom Operculum bedeckten Übergangswindungen. Ich[1]) habe diese Form des Scheitellappens als primäre bezeichnet und sekundären Scheitellappen jenen genannt, an welchem wie bei Semnopithecus, Hylobates, bei einzelnen Arten der amerikanischen Affen, den Anthropoiden und beim Menschen eine, beziehungsweise mehrere Übergangswindungen an der Oberfläche der Hemisphären liegen. Das Operculum occipitale schließt diesfalls an die hervorgetretenen Übergangswindungen an oder ein solches ist überhaupt nicht entwickelt und die Affenspalte ist bloß zum Teil vorhanden oder fehlt vollständig; in

[1]) Zeitschr. f. Morphol. 1902.

diesem Moment liegt die Bedeutung dieser Einteilung. Es kann nicht gut geheißen werden, wenn Autoren von gleichwertigen Bildungen der Affenspalte am Gehirn des Menschen sprechen, während im günstigsten Falle nur Stücke von ehemaligen Rändern dieser Spalte vorliegen.

Bei Semnopithecus bietet der Gyrus angularis ein Bild dar, welches sich von dem der anderen niederen Affen der alten Welt nicht unterscheidet.

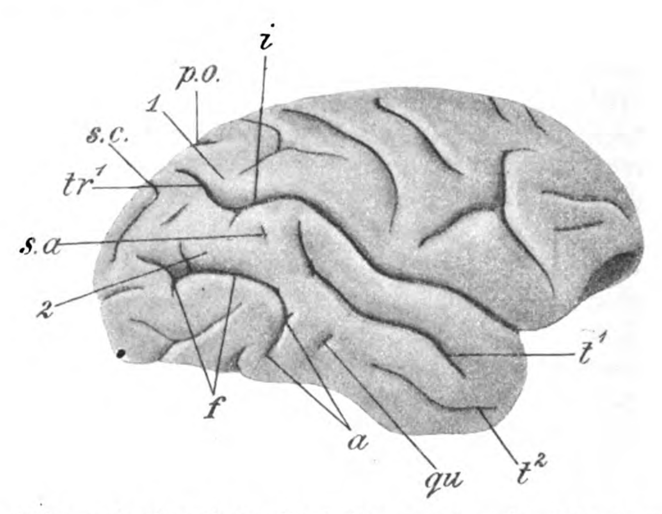


Fig. 1. Ateles arachnoides. Rechte Hemisphäre. *a* Affenspalte. *f* Furche zwischen Hinterhauptlappen und der 2. Übergangswindung; i. S. intraparietalis. *p. o.* S. parieto-occipitalis medialis; *qu* Querfurche hinter t^2: *s. a.* S. gyri angularis; *s. c.* S cunei; t^1 S. temporalis superior; t^2 S. temporalis medius. tr^1 S. transversus (oberer Schenkel); *1* erste, *2* zweite Übergangswindung.

Von Affen der neuen Welt habe ich drei Gehirne von Ateles, vier Gehirne von Cebus und ein Gehirn von Lagothrix untersucht, ein Material, welches allerdings nicht genügt, über das Vorkommen der in Rede stehenden Furche erschöpfende Angaben zu machen.

Bei Cebus und Lagothrix ist der Gyrus angularis so einfach geformt wie bei den niederen Affen der alten Welt und das Gleiche ergab sich bei Ateles paniscus. Bei Ateles arachnoides dagegen tritt hinter dem nach vorne abgebogenen cranialen Ende des S. temporalis superior eine Furche auf (Fig. 1 und 2

s. a.), die ich als Sulcus gyri angularis bezeichnen werde. Ein Grübchen, welches bei Ateles ater auf der linken Hemisphäre hinter der oberen Schläfenfurche zu bemerken ist (Fig. 22), dürfte als Anlage des S. gyri angularis angesprochen werden. Es ist wahrscheinlich, daß wir es hier mit einer Furche zu tun haben, welche bei den Anthropoiden noch besser entwickelt sein kann und die für das menschliche Gehirn von Wernicke als S. occipitalis anterior bezeichnet wurde.

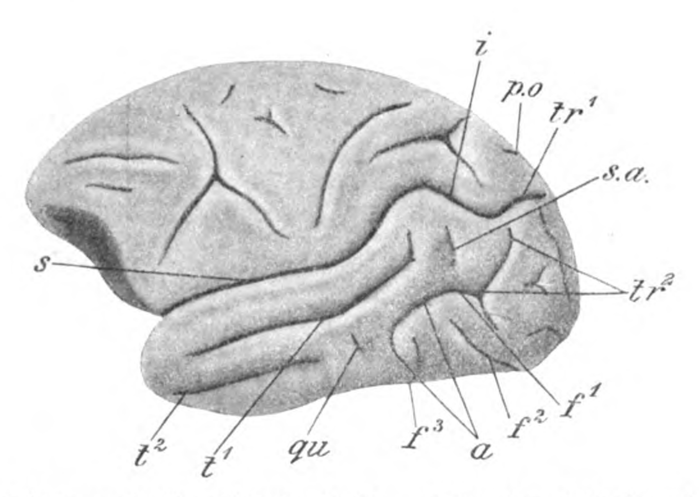


Fig. 2. Ateles arachnoides. Linke Hemisphäre. *a* Affenspalte; f^1 Furche zwischen der 2. Übergangswindung und dem Hinterhauptlappen; f^2 und f^3 selbständige Querfurchen, die bis auf die basale Gehirnfläche reichen; *i* S. intraparietalis; *p. o* F. parietooccipitalis medialis; *s* F. Sylvii; *s. a.* S. gyri angularis; t^1 S. temporalis superior; t^2 S. temporalis medius; tr^1 oberer, tr^2 unterer Schenkel des S. transversus; *qu* Querfurche zwischen *a* und t^2.

Durch den S. gyri angularis gliedert sich der hintere Anteil der gleichnamigen Windung in zwei Stücke, und es ist angezeigt, diese höher entwickelte Form von der einfachen bei den niederen Affen der alten Welt zu unterscheiden. Ich werde aus diesem Grunde von einem primären und einem sekundären G. angularis sprechen und als letzteren den mit der erwähnten Furche versehenen Windungszug bezeichnen.

Bei den Hylobatesarten fand sich der S. gyri angularis unter 14 Hemisphären (von sieben Gehirnen) sechsmal, und

zwar entweder gut entfaltet oder nur angedeutet. Zur Beschreibung wähle ich das Gehirn von Hylobates lar. Der Gyrus angularis ist links viel breiter als sonst und spitzt sich hinten so zu, wie wenn auch schon das Anfangsstück der zweiten Übergangswindung an die Oberfläche gerückt wäre (Fig. 3). Über die freie Fläche des verbreiterten Windungsanteiles zieht parallel mit dem oberen Ast des S. temporalis superior ein flacher S. gyri angularis (*s. a*). Rechterseits zeigt die Windung die gleiche Größe und Form wie links; an Stelle des S. gyri

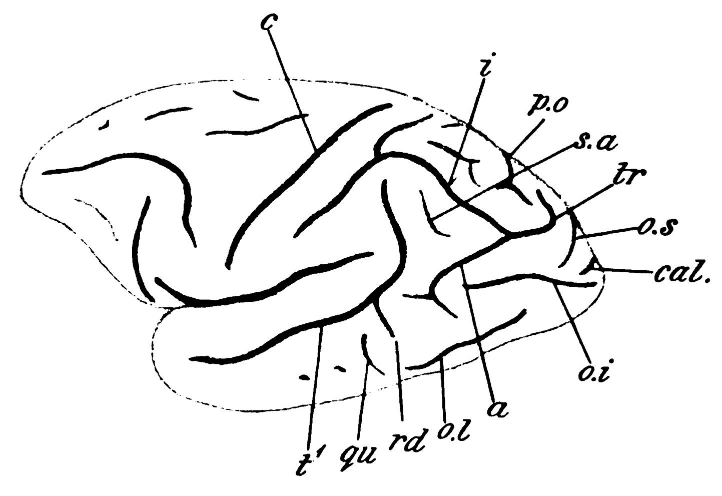


Fig. 3. Hylobates lar. Linke Hemisphäre. *a* Affenspalte; *c* S. centralis; *cal.* F. calcarina; *i* S. intraparietalis; *o. i* S. occipitalis inferior; *o. s* S. occipitalis superior. *o. l* S. occipitalis lateralis; *p. o* F. parietooccipitalis medialis; *s. a* S. gyri angularis; t^1 S. temporalis superior; *rd* sein R descendens; *qu* Querfurche vor *rd*.

angularis, und zwar entsprechend den Endpunkten desselben finden sich zwei Grübchen.

Bei den anthropoiden Affen — ich habe Gehirne vom Orang und vom Schimpansen untersucht — tritt der S. gyri angularis (Fig. 4 *s. a*) häufig auf und sein Vorkommen ist auch hier mit einer zuweilen sogar recht auffallenden Verbreiterung des hinteren Windungsschenkels vergesellschaftet. Diese Vergrößerung geht deutlich aus der Untersuchung von Gehirnen hervor, an welchen die genannte Furche nur auf einer Seite vorhanden ist.

Der S. gyri angularis, der eine Länge von 2 *cm* erreichen kann, liegt zwischen dem cranialen Abschnitt der oberen Schläfenfurche und der Affenspalte. Die Furche kann in zwei Stücke zerfallen und eines derselben zu einem Grübchen reduziert sein. Durch das Auftreten des S. gyri angularis wird der betreffende Windungsabschnitt unvollständig in zwei Gyri, einen vorderen und einen hinteren, zerlegt. Der S. gyri angularis ist keine konstante, aber doch, wie schon bemerkt, eine häufig vorkommende Furche des Gehirns der Anthropoiden. Derselbe fand sich an:

13 Oranggehirnen (26 Hemisphären) neunmal beiderseits, zweimal nur auf einer Hemisphäre. Die Furche fehlte beiderseits an 2 Gehirnen, nur auf einer Hemisphäre auch an 2 Gehirnen.

An 7 Schimpansengehirnen (13 Hemisphären, eine war zu defekt) beobachtete ich die Furche beiderseits an 3 Gehirnen, einseitig an 2 Gehirnen; die Furche fehlte an 2 Gehirnen beiderseits, an 1 Gehirn nur auf einer Hemisphäre. Es war demnach an 20 Gehirnen mit 39 Hemisphären der S. gyri angularis an 28 Hemisphären entwickelt.

Auf dem Gyrus angularis gelangen aber auch noch andere Sulci zur Entwicklung und zwar zumeist am Scheitelteil der Windung. Auch hier kommt es zu einer Vergrößerung des betreffenden Windungsstückes, dessen Verlängerung in sagittaler Richtung zuweilen ziemlich bedeutend ist, so daß in diesen Fällen die Massenzunahme des Gyrus angularis und die Kombination derselben mit Furchenbildungen klar vorliegt.

Der S. gyri angularis ist entweder selbständig oder es sind Anzeichen vorhanden, welche auf eine Kommunikation desselben mit der oberen Schläfenfurche hinweisen (Fig. 4); dies letztere Moment macht es notwendig, die Varietäten des S. temporalis superior genauer zu betrachten, um bestimmen zu können, ob eine Kommunikation der erwähnten Furche oder einer Furche anderer Provenienz vorliegt.

Zunächst sei bemerkt, daß 1. das craniale Ende der oberen Schläfenfurche einfach oder gegabelt ist, ferner, daß die Gabelung bald höher oben, bald tiefer unten einsetzt und auch aus dem Konflux einer ursprünglich einfachen Schläfenfurche mit einer nachbarlichen Nebenfurche hervorgegangen sein kann; 2. sei auf Nebenfurchen aufmerksam gemacht, welche den von Eber-

staller als S. intermedius anterior und posterior beschriebenen Furchen des menschlichen Gehirns ähnlich sind.

Der S. temporalis superior der Anthropoiden zeigt folgende Formen:

1. Die Furche verläuft fast gerade von vorne unten nach hinten oben (Fig. 8 und 17 t^1).

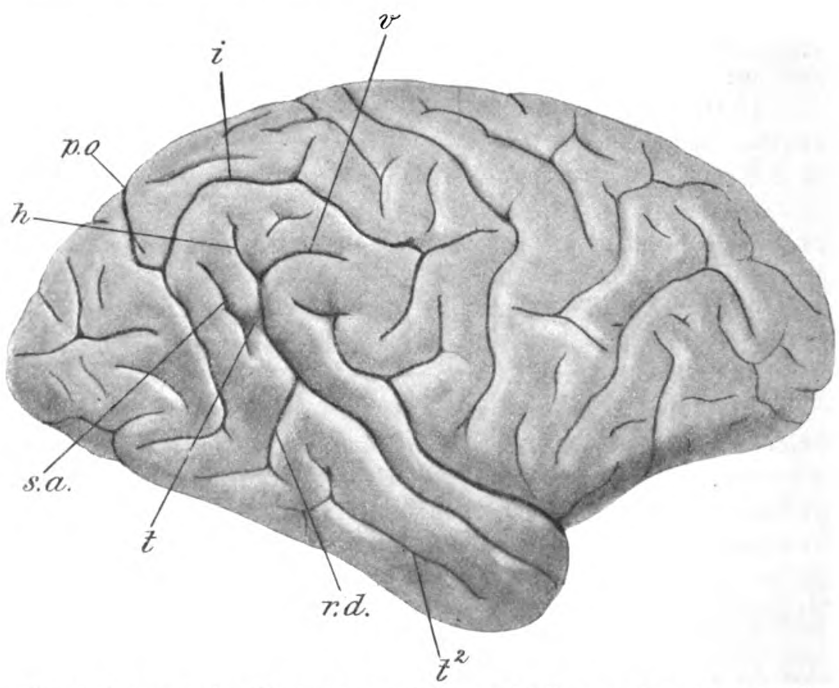


Fig. 4. Orang. Rechte Hemisphäre. *i* S. intraparietalis; *p. o* S. parietooccipitalis medialis; *h* hinterer, *v* vorderer Ast der S. temporalis superior, der nur oberflächlich mit t^1 kommuniziert; *r. d.* absteigender Ast der gleichen Furche; *s. a.* S. gyri angularis; *t* eingesunkene Stelle der vor *s. a.* gelegenen Windung; t^2 S. temporalis medius.

2. Die Furche ist mehr oder minder stark gebogen und wendet ihre Konkavität nasalwärts.

3. Die Furche ist winkelig geknickt und die Lichtung des Winkels ist nach vorne gerichtet (Fig. 5, 6 und 9 t^1); diesfalls unterscheidet man an derselben einen unteren längeren und einen oberen kürzeren Ast.

4. Das craniale Endstück des S. temporalis superior spaltet sich in einen vorderen und einen hinteren Schenkel (Fig. 4 bis 9), von welchen häufiger der letztere die Fortsetzung der Furche repräsentiert. Der vordere Ast liegt in der Fortsetzung des S. temporalis superior auf Fig. 6 und 9, der hintere Ast auf Fig. 4 und 7. Der vordere Gabelast (Fig. 4, 5, 7 und 8 *v*) ist wenig tief, zuweilen vom Stamm abgetrennt und überhaupt hin-

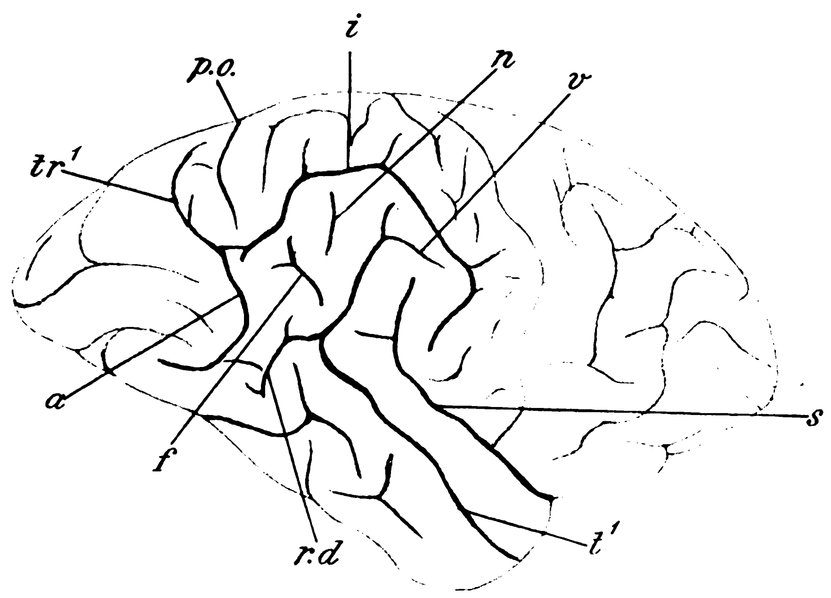


Fig. 5. Orang. Rechte Hemisphäre. *a* Affenspalte; *i* S. intraparietalis; *p. o.* F. parietooccipitalis medialis; *n* Nebenfurche. t^1 S. temporalis superior; *r. d* R. descendens des S. temporalis superior; *v* vorderer Ast der S. temporalis superior, der nur oberflächlich mit t^1 kommuniziert; *s* F. Sylvii; tr^1 oberer Schenkel des S. transversus; *f* Furche hinter dem S. temporalis superior.

sichtlich seiner Verbindung mit der Hauptfurche variant. Die Windungsbrücke zwischen dem vorderen Ast und der Hauptfurche ist wie auf Fig. 5 nur oberflächlich eingeschnitten oder wie auf Fig. 8 ganz durchschnitten. Nicht selten findet sich vor dem ungespaltenen S. temporalis superior eine fast horizontal gestellte Nebenfurche des G. supramarginalis, die gleich dem vorher beschriebenen vorderen Gabelast entweder selbständig ist oder oberflächlich oder tief einschneidend mit der Haupt-

furche in Verbindung tritt. In Fällen, wie die auf den Figuren 4, 5, 7 und 8 abgebildeten, kann angenommen werden, daß die Bifurkation aus einer sekundären Verbindung des ursprünglich einfachen S. temporalis superior mit der Nebenfurche des G. supramarginalis hervorgegangen ist. Auf Fig. 5 ist die Kommunikation mit dieser Nebenfurche eine sehr flache.

Sind die Gabeläste der oberen Schläfenfurche lang, wie z. B. an dem auf Fig. 6 abgebildeten Gehirn und divergieren sie stark in cranialer Richtung, dann gliedert sich das untere Scheitelläppchen deutlich in drei bogenförmige Windungen. Wir sehen auf der linken Hemisphäre dieses Gehirns einen sekundären Gyrus angularis, der die stattliche Breite von 2·5 *cm* erreicht hat. Das von den beiden Spaltungsschenkeln der oberen Schläfenfurche begrenzte Stück der unteren Scheitelwindung ist dreieckig geformt und trägt zwei Nebenfurchen; eine dritte Nebenfurche findet sich am Gyrus supramarginalis. Die drei bogenförmigen Windungen, aus welchen das untere Scheitelläppchen besteht, sind: Der Arcus parietalis anterior (G. supramarginalis), der A. parietalis medius (G. angularis im Sinne einiger Autoren) und der A. parietalis posterior (G. parietalis posterior nach Eberstaller), deren Lichtungen von der Sylvischen Spalte, von der oberen Schläfenfurche und dem S. gyri angularis dargestellt werden. Der Arcus parietalis medius bildet ein dreieckiges Läppchen, vom Arcus parietalis posterior zweigen die zweite und die dritte Übergangswindung ab und entspricht demnach der hintere Teil desselben dem absteigenden Schenkel des G. angularis. Die Teilung in drei bogenförmige Windungen ist zuweilen auch am oberen Grenzrand des Gyrus parietalis inferior markiert, und zwar dann, wenn Seitenäste des S. intraparietalis, von welchen der eine hinter dem G. supramarginalis, der andere hinter dem S. temporalis superior die untere Scheitelwindung einschneidet, vorhanden sind (Fig. 9 *k*).

An keinem meiner Präparate mit Kommunikation zwischen der oberen Schläfenfurche und einer hinter derselben gelegenen Nebenfurche war der S. gyri angularis entwickelt, und es wirft sich nun die Frage auf, ob nicht in einzelnen Fällen der hintere Ast der oberen Schläfenfurche einen S. gyri angularis darstelle, welcher sekundär mit einem ursprünglich einfachen S. temporalis superior in Kommunikation getreten sei? Diese Frage muß schon

aus dem Grunde erörtert werden, weil Eberstaller in bezug auf ein von ihm untersuchtes Oranggehirn in dem bezeichneten Furchenschenkel den S. occipitalis anterior des menschlichen Gehirns erkennen wollte. Eberstaller beschreibt nämlich ein Oranggehirn, an welchem rechterseits ein selbständiger S. occipitalis anterior vorhanden ist, während linkerseits das untere

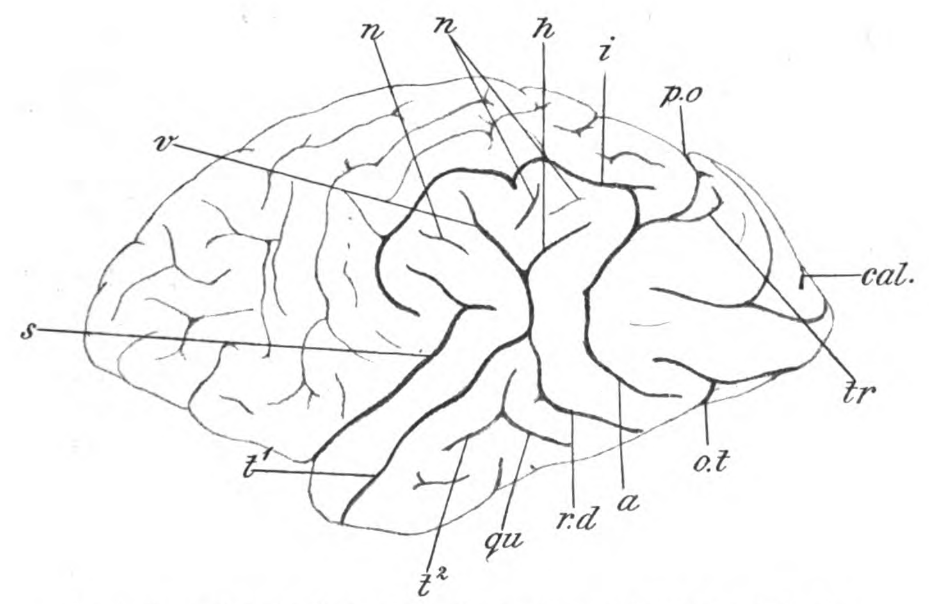


Fig. 6. Orang. Dasselbe Gehirn. Linke Hemisphäre. *a* Affenspalte; *cal.* F. calcarina; *i* S. intraparietalis; *v* vorderer, *h* hinterer Ast; *r. d* R. descendens der oberen Schläfenfurche (t^1); *n n* Nebenfurchen; *o. t* S. occipitotemporalis; *p. o* F. parietooccipitalis medialis; *s* F. Sylvii; t^1 obere, t^2 mittlere Schläfenfurche, die in die Querfurche (*qu*) übergeht; *tr* oberer Schenkel des S. transversus.

Ende dieser Furche mit der oberen Schläfenfurche kommunizieren soll.

Betrachten wir nun, um eine Aufklärung zu erhalten, die auf den Figuren 5 bis 9 abgebildeten Hemisphären. Fig. 5 die rechte Hemisphäre des auf Fig. 6 abgebildeten Objektes darstellend, zeigt folgendes: Der G. angularis ist nur 1·5 *cm* breit, der S. temporalis superior ist lang, nach vorne abgeknickt und oberflächlich mit der Nebenfurche des G. supramarginalis (*v*) in Verbindung ge-

bracht. Entsprechend dem hinteren Spaltungsschenkel des S. temporalis superior auf der linken Seite findet sich eine tiefe Furche *(f)*, die aber mit der eben genannten Schläfenfurche nicht kommuniziert, ferner auf dem Arcus parietalis medius eine Nebenfurche *(n)*.

Auf den Figuren 8 und 9 ist der hintere Furchenschenkel kurz und vor, beziehungsweise hinter demselben tritt eine ziemlich tiefe Nebenfurche *(f)* auf, und wenn, wie auf Fig. 8, das zwischen *h* und *f* befindliche Windungsstück einsinkt, dann ist zwischen den beiden Furchen eine Verbindung angebahnt. Hinsichtlich des auf Fig. 9 abgebildeten Gehirns sei bemerkt, daß auch die andere Hemisphäre das gleiche Bild darbot. Fig. 7 zeigt einen langen, tiefen gegen die F. parietooccipitalis medialis gerichteten hinteren Ast des S. temporalis superior. Vergleicht man mit dieser Figur Fig. 8, welche die rechte Hemisphäre desselben Gehirns repräsentiert, so dürfte es wahrscheinlich sein, daß es sich um eine ursprünglich selbständige Furche des Gyrus angularis handelt.

Wir sehen also, daß die Gabelung der oberen Schläfenfurche verschiedener Abstammung sein kann; sie entsteht entweder aus dem Konflux mit einer vor oder hinter der Hauptfurche gelegenen Nebenfurche, oder die obere Schläfenfurche ist schon vom Anfang an in zwei Äste gespalten (wahrscheinlich für die auf Fig. 16 abgebildete Hemisphäre). Hieraus ergibt sich aber, daß auch die Gliederung des Lobulus parietalis inferior verschiedener Abstammung sein kann. Das untere Scheitelläppchen ist dreigeteilt, wenn der S. temporalis superior mit einer vorderen, mit einer hinteren Nebenfurche, eventuell mit dem S. occipitalis anterior in Verbindung tritt, endlich wenn die gabelige Spaltung die obere Schläfenfurche selbst betrifft. Die Selbständigkeit eines langen hinteren Furchenschenkels der oberen Schläfenfurche in einzelnen Fällen, seine Lage weit hinten in der Gegend des F. parietooccipitalis medialis, sowie das Einsinken der zwischen den Furchen liegenden Windungsbrücke würden dafür sprechen, daß es sich um einen S. gyri angularis handelt, der mit dem S. temporalis superior in Verbindung getreten ist; aber ich könnte dies nach meinem Material nicht mit voller Bestimmtheit behaupten. Es wird sich im übrigen zeigen, daß, so wünschenswert es auch wäre, über die Ab-

stammung der fraglichen Furche im klaren zu sein, diese Kenntnis für die morphologische Betrachtung des menschlichen Gehirns nicht unbedingt notwendig ist.

Den S. gyri angularis des Oranggehirns hat schon Gratiolet abgebildet, ohne jedoch auf denselben weiter einzugehen. Es findet sich auf der Abbildung eine lange Furche des G. angularis, die mit dem R. superior des S. temporalis superior parallel läuft und mit keiner der nachbarlichen Furchen anastomo-

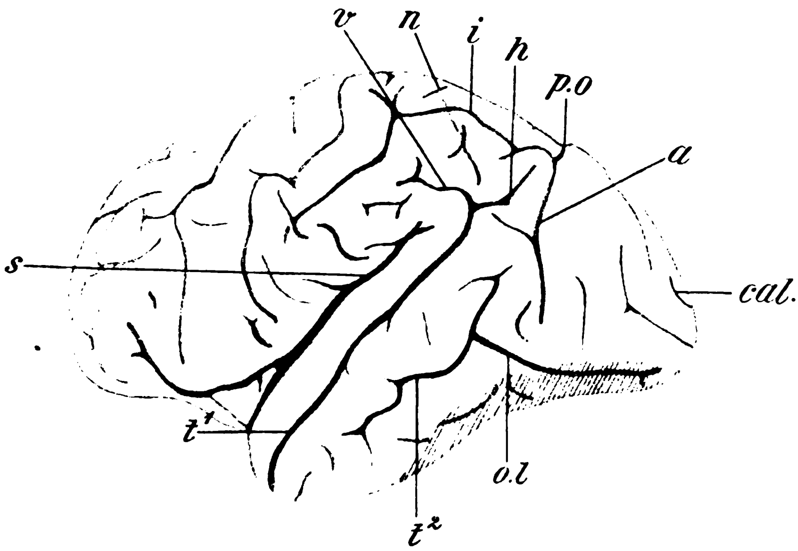


Fig. 7. Schimpanse. Linke Hemisphäre. Basale Fläche schraffiert. *a* Affenspalte; *cal.* F. calcarina; *i* S. intraparietalis; *t*[1] obere Schläfenfurche; *v* ihr vorderer, nur oberflächlich kommunizierender Ast; *h* ihr hinterer Ast; *p. o* F. parietooccipitalis medialis[1]); *n* Nebenfurche; *s* F. Sylvii; *o. l* S. occipitalis lateralis; *t*[2] Mittlere Schläfenfurche.

siert. Ein ganz ähnliches Verhalten bietet eine Abbildung (Taf. 4, Fig. 10) dar, die Cunningham[2]) von dem Gehirn eines Orangs gegeben hat. Die erste Schilderung der Furche rührt jedoch von Eberstaller her, der, wie schon bemerkt, ein Oranggehirn beschreibt, an welchem rechts eine Anordnung zu beobachten war, wie sie durch Gratiolet abgebildet wurde, während links das untere

[1]) Die 1. Ü. ist vollständig operculisiert.

[2]) Contribution to the Surface Anatomy etc.

Ende der Furche mit dem S. temporalis superior kommunizierte. Nur dem Umstande, daß Eberstaller keine Gelegenheit hatte, mehr als ein Gehirn eines anthropoiden Affen zu untersuchen, dürfte die Behauptung zuzuschreiben sein, daß in der ganzen Primatenreihe mit Ausnahme des Orangs das Analogon des S. gyri angularis (S. occipitalis anterior) sich nicht finde, auch nicht beim Schimpansen. Die Anfänge der Furche sollen erst beim Orang auftreten und auch hier noch eine relativ unter-

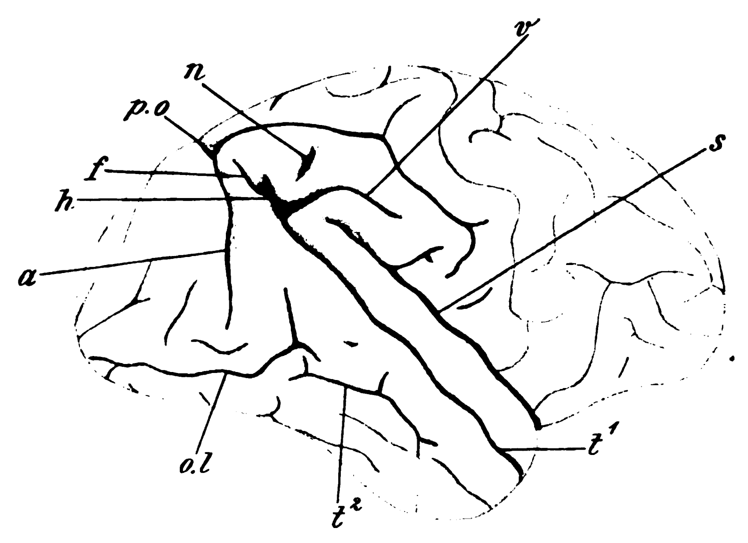


Fig. 8. Schimpanse. Dasselbe Gehirn. Rechte Hemisphäre. *a* Affenspalte; *s* F. Sylvii; t^1 obere Schläfenfurche; *v* ihr vorderer, tief einschneidender, *h* ihr hinterer Ast; *f* Furche des G. angularis, die zwischen *f* und *h* befindliche schmale Windungsbrücke ist eingesunken; *n* Nebenfurche; *p. o* F. parietooccipitalis medialis; *o. l* S. occipitalis lateralis; t^2 mittlere Schläfenfurche.

geordnete Rolle spielen. Daß diese Angabe nicht richtig ist, geht aus den Beschreibungen dieser Abhandlung hervor.

Sulcus gyri angularis (S. occipitalis anterior) am fötalen Gehirn des Menschen (Fig. 10 u. 11, *o. a*).

Am Gehirn des Menschen findet sich hinter der oberen Schläfenfurche eine Querfurche (*o. a*), der S. occipitalis anterior Wernickes, die in vielen Fällen vollständig mit dem S. gyri angularis des Affengehirns übereinstimmt. Sie entwickelt sich,

wie das fötale Gehirn lehrt, zumeist unabhängig von den nachbarlichen Furchen und liegt hinter dem oberen, häufig winklig abgeknickten Ast der genannten Schläfenfurche annähernd in der Projektion des F. parietooccipitalis medialis. Der S. gyri angularis steht senkrecht oder verläuft schräg von vorne unten nach hinten oben; er beschränkt sich auf das bezeichnete Gebiet oder reicht bei besonderer Länge tief hinab und kann mit einer der Schläfenfurchen (S. temporalis superior und inferior) in Verbindung treten. Seltener wird die Kommunikation mit dem S. intraparietalis beobachtet. Endlich sei noch erwähnt, daß zuweilen der S. gyri angularis auf beiden Hemisphären eines und desselben Gehirns ein verschiedenes Verhalten zeigt; die Furche kommuniziert z. B. auf einer Seite mit dem S. temporalis superior, auf der anderen mit dem S. temporalis medius.

Eine Verwechslung des S. occipitalis anterior mit einer der nachbarlichen Furchen ist nicht ausgeschlossen. Wenn, wie dies vorkommt, der S. temporalis superior in zwei Stücke geteilt oder an seinem hinteren Ende gabelig gespalten ist, dann fällt es oft schwer zu entscheiden, welche Furche man vor sich hat. Einen Anhaltspunkt bietet allenfalls die Topik der Furche zur F. parietooccipitalis medialis dar; liegt die Furche weit vor dieser Spalte, dann ist es unwahrscheinlich, daß es sich um den S. occipitalis anterior handelt.

Die Häufigkeit der Varietäten anlangend habe ich an 21 Gehirnen von Föten aus den letzten Monaten, darunter 7, von welchen immer nur eine Hemisphäre sich als brauchbar erwies, folgendes beobachtet: Der S. gyri angularis ist entwickelt an 33 Hemisphären, fehlt an 2 Hemisphären, ist selbständig an 23 Hemisphären, anastomosiert mit dem S. temporalis superior an 5 Hemisphären; diese Anastomose ist angedeutet an 3 Hemisphären. Der S. gyri angularis anastomosiert mit dem S. temporalis medius beziehungsweise dem S. intraparietalis auch an je 1 Hemisphäre. Die Autoren, welche auf den S. gyri angularis des fötalen Gehirns Rücksicht nehmen, bezeichnen denselben gewöhnlich als Teilstück (R. ascendens) der mittleren Schläfenfurche. So A. Pansch,[1]) nach welchem die Furche im 8. Fötalmonat entstehen soll, ferner G. Retzius,[2]) nach dessen Untersuchungsergebnissen der

[1]) l. c.

[2]) l. c.

S. temporalis medius im 6. bis 7. Monat oder noch später zur Entwicklung gelangt, während sein sogenannter R. ascendens bald früher, bald später, jedenfalls aber im 8. Monat auftritt. A. Ecker[1]) und auch Spalteholtz (in dem jüngst erschienenen Heft seines Atlas) bilden die Furche ab, ohne sie zu bezeichnen. Wernicke bringt die Furche nicht in genetische Beziehung zur mittleren Schläfenfurche und nennt sie seiner Auffassung

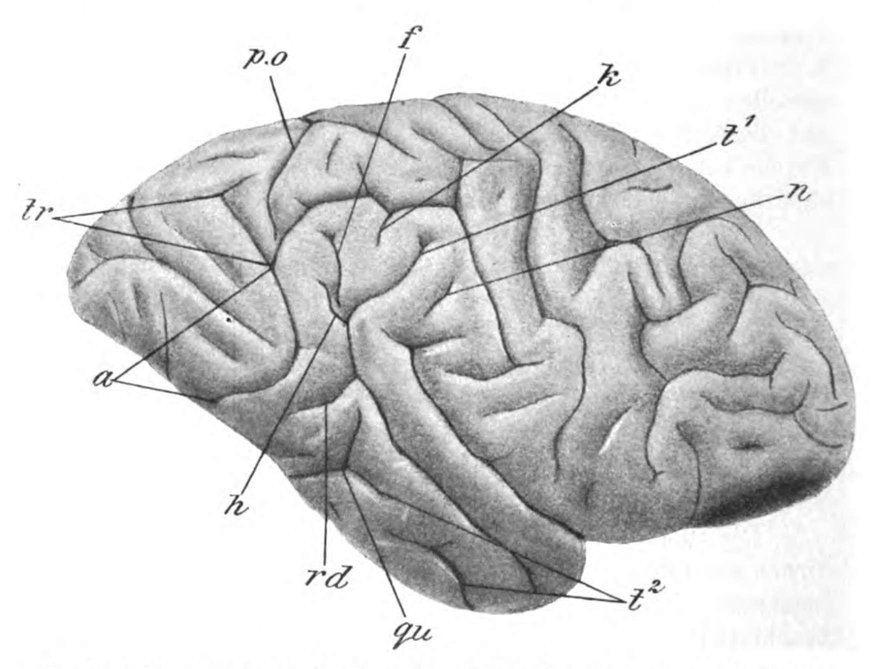


Fig. 9. Schimpanse. Rechte Hemisphäre. *a* Affenspalte; t^1 S. temporalis superior; *r.d* sein R. descendens, *h* sein hinterer Spaltungsschenkel; *f* Furche vor diesem Ast; *n* Nebenfurche des G. supramarginalis; *p. o* F. parietooccipitalis medialis; *tr* oberer Schenkel des S. transversus; *qu* Querfurche vor *rd*; t^2 mittlere Schläfenfurche.

gemäß: S. occipitalis anterior. Pfister[2]) führt Beweise für die Selbständigkeit der vorderen Occipitalfurche an. Für ihre Unabhängigkeit von anderen nachbarlichen Furchen spricht ganz abgesehen davon, daß bekanntlich am fötalen Gehirn des Menschen der S. occipitalis anterior vor der mittleren

[1]) l. c.
[2]) l. c.

Schläfenfurche auftritt, die Tatsache der vergleichenden Anatomie, daß der S. gyri angularis sich als unabhängig von dem S. temporalis medius erweist; denn die mittlere Schläfenfurche ist einerseits bei den niederen Affen der alten Welt gut ausgebildet, während der S. gyri angularis fehlt und anderseits sieht man diese Furche sich ganz selbständig auf dem Gyrus angularis entwickeln.

Sulcus occipitalis anterior am Gehirn des Erwachsenen.

Die Lage dieser Furche am Gehirn des Erwachsenen wurde schon eingangs beschrieben, es erübrigt demnach nur einzelne morphologisch verwertbare Formen hervorzuheben. Alle Formen der Furche, die bei Föten beobachtet wurden, kehren am ausgebildeten Gehirn wieder, doch überwiegt die Form mit Einmündung in die mittlere Schläfenfurche.

Morphologisch wichtige Furchenvarietäten sind:

1. Der G. angularis führt eine tiefe Furche, die mit dem R. superior der oberen Schläfenfurche parallel läuft und mit keinem der nachbarlichen Sulci anastomosiert. Es können auch zwei Furchen: eine vordere obere und eine hintere untere auftreten, von welchen die letztere dem S. gyri angularis entsprechen dürfte, da die Windungsbrücke, welche diese Furche von dem S. temporalis superior trennt, eingesunken ist.

2. Die Furche ist einfach; die das kaudale Ende derselben abschließende Windung hat sich von der Oberfläche ein wenig zurückgezogen und es besteht die Neigung, die Furche mit dem S. temporalis sup. in Verbindung zu setzen. Bei oberflächlicher Betrachtung könnte man zur Ansicht veranlaßt werden, daß die genannten Furchen in Kommunikation stehen; öffnet man sie aber, so zeigt sich, daß zwischen dem S. gyri angularis und der oberen Schläfenfurche eine Tiefenwindung steckt.

3. Der S. gyri angularis verbindet sich mit dem S. temporalis superior zumeist an der Stelle, wo der R. ascendens des letzteren vom Stamm der Furche abbiegt. An der Kommunikationsstelle ist die Windungsbrücke so tief eingeschnitten und zurückgebildet, daß die eine Furche direkt in die andere mündet, und daß die obere Schläfenfurche, wie dies auch Pfister angibt, den Eindruck macht, als spalte sie sich nach oben hin in zwei divergierende Schenkel. In anderen Fällen aber weisen Tiefen-

windungen auf die ehemalige Selbständigkeit des S. gyri angularis hin. Pfister hebt diese Tiefenwindungen hervor und bemerkt, daß dieselben auf die sekundäre Verbindung der Furchen hinwiesen. In allen diesen Fällen darf man immerhin von einer oberflächlichen Einmündung des S. gyri angularis in die obere Schläfenfurche sprechen.

4. Der S. gyri angularis kommuniziert mit dem S. temporalis medius. Hinsichtlich der Übergangsstelle beider ineinander wiederholen sich die sub 3 hervorgehobenen, schon von Pfister beschriebenen Verhältnisse. Diese Form der Kommunikation ist häufiger als die Anastomose mit dem S. temporalis superior.

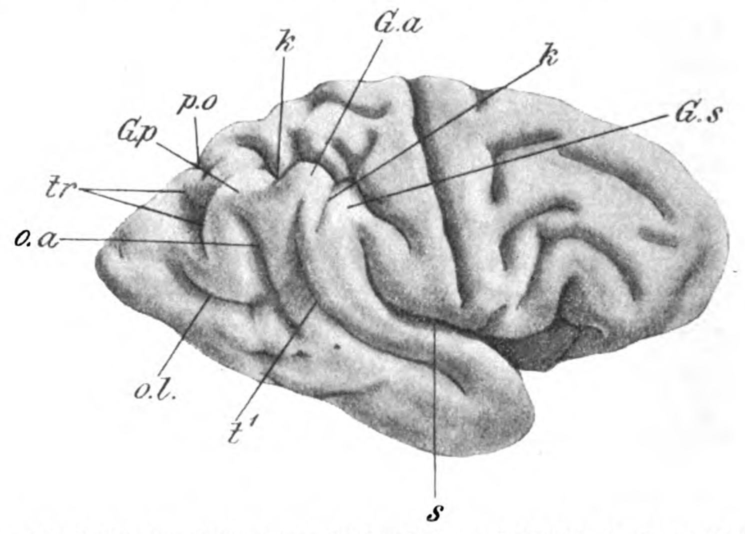


Fig. 10. Gehirn eines älteren menschlichen Fötus. *s* F. Sylvii; *t*[1] obere Schläfenfurche; *o.a* S. occipitalis anterior; *o.l.* S. occipitalis lateralis; *tr* S. occip. transversus. *G.s* G. supramarginalis; *G.a* G. angularis (autorum); *G.p* G. parietalis posterior; *k k* Nebenzweige des S. intraparietalis, die zwischen den vorgenannten Windungen einschneiden. *p.o* F. parietooccipitalis medialis.

5. Der S. gyri angularis zeigt häufig auf den Hemisphären eines und desselben Gehirns ein verschiedenes Bild; derselbe mündet z. B. auf einer Seite in die obere, auf der anderen in die mittlere Schläfenfurche.

6. Der S. gyri angularis kann fehlen oder ist so mangelhaft entwickelt, daß er sich von nachbarlichen Nebenfurchen nicht unterscheiden läßt.

7. Interessant ist eine lange Querfurche der Gegend — ich bezeichne dieselbe als S. parietotemporalis perpendicularis — die sich aus verschiedenen Furchenelementen zusammensetzen kann und schon an älteren fötalen Gehirnen beobachtet wird. An solchen besteht sie zuweilen aus zwei übereinander liegenden Stücken: einem cranialen, dem S. occipitalis anterior, und einem kaudalen, welches bis an die laterale Mantelkante herabreicht. Beim Erwachsenen stellt gewöhnlich der S. occipitalis anterior den längeren Abschnitt der Furche bei. Dieser kombiniert sich nun bald mit dem Ramus descendens des S. temporalis superior, bald mit

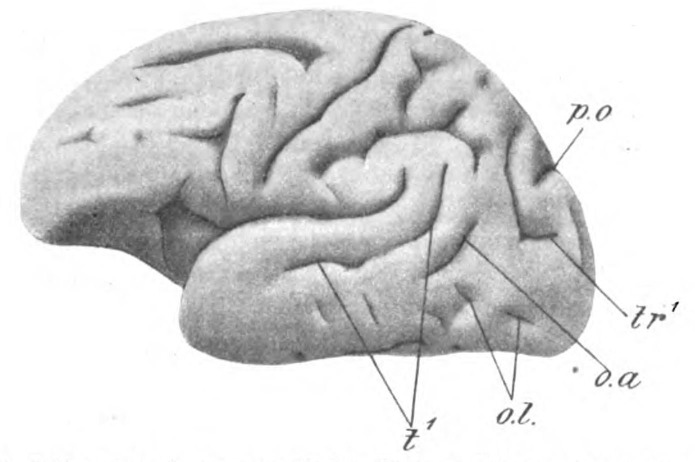


Fig. 11. Gehirn eines älteren menschlichen Fötus. t^1 S. temporalis superior; *o. a* S. occipitalis anterior; tr^1 Oberer Schenkel des S. transversus (der untere ist angedeutet); *o. l.* S. occipitalis lateralis; *p. o* F. parietooccipitalis medialis.

einer anderen in seiner kaudalen Fortsetzung gelegenen Querfurche, welche die untere Schläfenwindung bis gegen den S. occipitotemporalis einschneidet, zu einer neuen Furche. Zuweilen fließen drei Furchen (S. occipitalis anterior, R. descendens, Querfurche) ineinander oder die vordere Occipitalfurche wird mit der genannten Querfurche nicht durch den R. descendens der oberen Schläfenfurche, sondern durch einen anderen den L. temporalis einkerbenden Sulcus verbunden. In einem meiner Fälle wurde die perpendikuläre Furche von dem oberen Ast, dem R. descendens des S. temporalis superior und einem

Furchenstück, das man als Rest des S. occipitalis lateralis der niederen Affen bezeichnen könnte, zusammengesetzt; der S. occipitalis anterior war in einem solchen Fall selbständig. Endlich sei erwähnt, daß vor dem S. parietotemporalis perpendicularis eine zweite, kürzere Furche mit gleichem Verlauf sich ausbilden kann.

Aus der angeführten Reihe läßt sich die Art, wie die Anastomose des S. gyri angularis mit einer der beiden erwähnten Schläfenfurchen zustande kommt, entnehmen. Es bildet sich auf dem Gyrus angularis eine Furche; das zwischen derselben und der betreffenden Schläfenfurche eingeschobene Windungsstück sinkt in die Tiefe und löst sich im weiteren Verlauf des Prozesses in zwei Windungszacken auf, die endlich verschwinden können. Auch nach den Befunden an Föten muß angenommen werden, daß die Furchenform mit Kommunikation eine sekundäre Bildung darstellt.

Sehr häufig konvergieren der S. occipitalis anterior und der R. superior des S. temporalis superior in kaudaler Richtung; sie begrenzen diesfalls einen dreieckigen Arcus parietalis medius, der an den der anthropoiden Affen erinnert. Die untere Scheitelwindung gliedert sich jetzt in drei bogenförmige Windungen: in den Arcus parietalis anterior (G. supramarginalis, den Arcus parietalis medius (G. angularis mancher Autoren) und den Arcus parietalis posterior Eberstallers. Diese Gliederung ist manchmal noch dadurch schärfer ausgeprägt, daß der intraparietale Rand der unteren Scheitelwindung zwischen den drei Läppchen zwei Kerben besitzt; diese können die Länge von mehreren Zentimetern erreichen, und die vordere derselben erstreckt sich nicht selten weit auf die obere Schläfenwindung hinab.

Bei anthropoiden Affen begegnet man, wie wir gesehen, zuweilen ganz ähnlichen Verhältnissen, d. h. entweder einer selbständigen Furche (S. gyri angularis) oder einer Furche, die ein hinterer Spaltungsschenkel der oberen Schläfenfurche zu sein scheint, deren Homologie mit dem S. gyri angularis aber nicht ausgeschlossen ist. Sicher ist, daß Furchen dieser Form, welche hinter dem S. temporalis superior am menschlichen Gehirn vorkommen, als S. occipitalis anterior bezeichnet werden. Ein Unterschied besteht eigentlich nur

darin, daß die geschilderte Furchen- und Windungsform beim Menschen typisch, bei den Anthropoiden dagegen in den Plan der Oberflächenparzellierung noch nicht als konstante Erscheinung aufgenommen ist, ferner, daß der S. gyri angularis an den von mir untersuchten Gehirnen menschenähnlicher Affen bloß eine Kommunikationsform, nämlich die mit der oberen Schläfenfurche zeigt.

Vergleicht man meine Beschreibung mit der Eberstallers, so ergibt sich, daß, von Übergangsformen des S. gyri angularis abgesehen, die Eberstaller nicht gekannt oder vielleicht nur nicht beschrieben hat, die Befunde sich decken. Die Übereinstimmung besteht hauptsächlich darin, daß wir beide an der unteren Scheitelwindung des menschlichen Gehirns ein drittes, hinteres Scheitelläppchen annehmen und den S. occipitalis anterior Wernickes, der die Lichtung dieses Läppchens bildet, in keine Beziehung zur Affenspalte bringen. Eine Differenz zwischen unseren Anschauungen besteht aber darin, daß ich Eberstaller nicht zustimmen kann, wenn er sagt, daß der mittlere Scheitelbogen dem G. angularis entspreche. Allerdings wird mehrfach in der Anatomie des menschlichen Gehirns diese Terminologie gebraucht, und Th. Meynert will sogar eine hintere Grenzfurche der Windung, den S. perpendicularis externus, gefunden haben. Gegen eine solche Benennung ist einzuwenden, daß ungleichwertige Bildungen die gleichen Namen führen, denn die Frage, ob zwischen dem Gyrus angularis der niederen Affen einerseits und dem der Anthropoiden und des Menschen anderseits eine komplette Homologie bestehe, ist zu verneinen. Bei den anthropoiden Affen erfährt der Gyrus angularis in vielen Fällen eine Vervollkommnung; die Windung wird größer und es entwickelt sich auf derselben (hinter dem S. temporalis superior) eine Furche, der S. gyri angularis. Die Vervollkommnung besteht darin, daß um diese Furche sich ein Windungsbogen (Arcus parietalis posterior) anlegt, der in einzelnen Fällen sehr schön ausgebildet ist (siehe z. B. Fig. 6). Es hat eine neue Bildung im G. angularis stattgefunden, so daß der Gyrus angularis dieser Art nicht mehr komplett homolog ist der gleichnamigen Windung am Gehirn der niederen Affen der alten Welt. Es wurde ferner als charakteristisch für die hintere Grenzfläche des G. angularis angegeben, daß von derselben die zweite und

die dritte Übergangswindung abzweigen. Diese gehen bei den menschenähnlichen Affen von der hinteren Fläche des G. parietalis posterior ab (falls derselbe entwickelt ist), womit bewiesen ist, daß diese Stelle dem absteigenden Schenkel der G. angularis bei niederen Affen entspricht. Es geht demnach nicht an, ein vor dem S. gyri angularis gelagertes Windungsstück als G. angularis zu bezeichnen. Das gleiche gilt natürlich für das Gehirn des Menschen. Die Windung, welche man G. angularis nennt, ist weder der primäre noch der sekundäre G. angularis, sondern nur ein Teilstück des letzteren. Am besten wäre es daher für das um den S. temporalis superior gelegte Windungsstück den Terminus G. angularis zu vermeiden und es als Arcus parietalis medius zu bezeichnen.

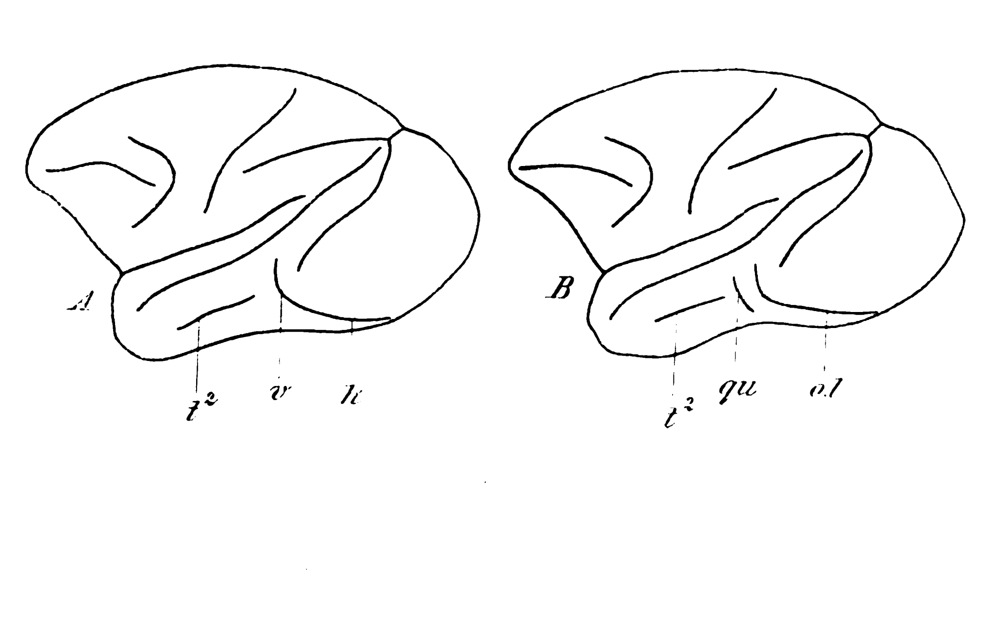
Es soll nun die Angabe Wernickes, betreffend die morphologische Bedeutung der genannten Furche erörtert werden. Bekanntlich hat Wernicke den S. occipitalis anterior als Homologon der Affenspalte hingestellt, eine Lehre, die mehrfach Anklang gefunden hat, in jüngster Zeit erst wieder bei Pfister. Der Vergleich des menschlichen Gehirns mit dem Gehirn der anthropoiden Affen zeigt aber, daß der S. occipitalis anterior mit der Affenspalte nichts zu tun hat. Der Behauptung Wernickes kann im übrigen schon aus dem Grunde nicht zugestimmt werden, weil durch das Hervortreten der Übergangswindungen an die Oberfläche der Hemisphäre das Operculum nach hinten wandert und demnach günstigsten Falles der vordere Rand des S. occipitalis anterior einem Teil (dem vorderen Rand) der Affenspalte entsprechen könnte. Der hintere Rand der Furche kann aber nicht mehr dem Hinterhauptlappen angehören. Der S. gyri angularis hat aber auch mit dem vorderen Rand der ehemaligen Affenspalte nichts gemein. Der freie Rand des Operculum occipitale berührte niemals den vorderen Rand der Wernickeschen Furche, sondern vielmehr jenen Teil der unteren Scheitelwindung, von welchem die zweite Übergangswindung abzweigt, d. h. den hinteren Rand des A. parietalis posterior. Beim Menschen liegen, wegen der oberflächlichen Einstellung der zweiten Übergangswindung die Verhältnisse für den ersten Blick weniger klar als beim Affen, und ich finde es begreiflich, daß man über die vordere Grenze der ehemaligen Affenspalte verschiedener Meinung sein kann, wenn man sich nur an das

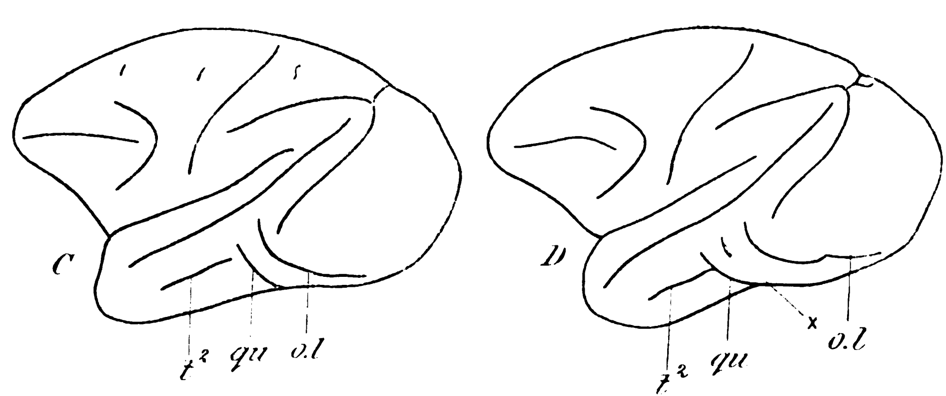
Gehirn des Menschen hält. Die Meinungsdifferenzen müssen aber schwinden, wenn man die für das Affengehirn geltenden Verhältnisse berücksichtigt. An den Gehirnen der Anthropoiden ist die zweite Übergangswindung operculisiert und infolgedessen hier die Affenspalte in typischer Weise erhalten geblieben. An den auf Fig. 4 und 5 abgebildeten Hemisphären findet sich vor der Affenspalte die Wernickesche Furche (mein S. gyri angularis) und dieses Vorkommen beider Furchen nebeneinander beweist wohl deutlich genug, daß der S. occipitalis anterior mit der Affenspalte nichts zu tun hat. Unter solchen Umständen wäre es wohl angezeigt, die bezeichnete Homologisierung des S. occipitalis anterior fallen zu lassen. Diese Furche ist und bleibt eine Furche des Scheitellappens, die weder zum Lobus occipitalis noch zu einer seiner Grenzfurchen in einer näheren Beziehung steht.

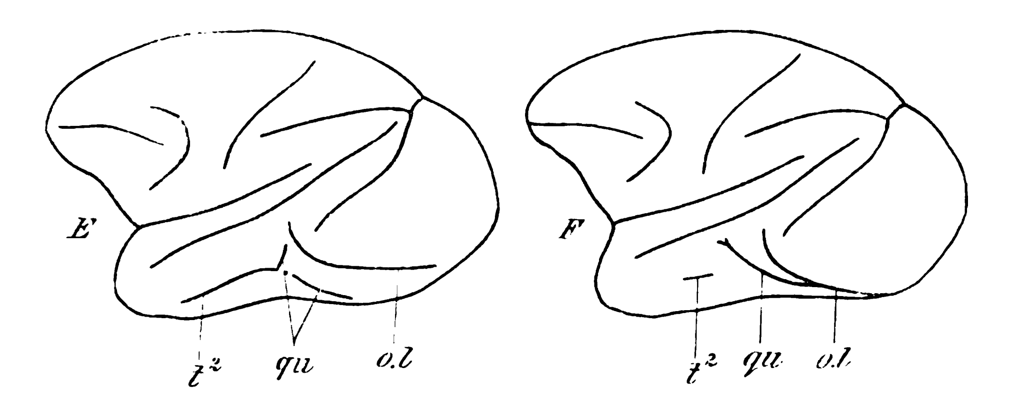
Wenn nun auch der S. occipitalis anterior nicht als Teil der Affenspalte gelten kann, so ist er doch morphologisch bedeutsam, denn sein Auftreten markiert eine höhere Entwicklungsform des unteren Scheitelläppchens und speziell die des Arcus parietalis posterior, die, wie gezeigt wurde, schon bei den Anthropoiden beginnt.

Sulcus perpendicularis externus (Meynert).

Wie schon eingangs hervorgehoben wurde, bezeichnet Meynert mit diesem Namen eine vor dem S. occipitalis anterior gelegene Furche, welche vom S. intraparietalis abzweigt und das untere Scheitelläppchen einschneidet. Der Autor vertritt die Anschauung, daß die Furche nach hinten hin den G. angularis begrenze und homologisiert sie aus diesem Grunde mit einem Teil der Affenspalte. Wenn aber, wie nachgewiesen wurde, der S. occipitalis anterior vor der Affenspalte liegt, so ist klar, daß hinsichtlich der S. occipitalis externus, der sogar vor der Wernickeschen Furche untergebracht ist, von vorne herein jede nähere Beziehung zur Affenspalte ausgeschlossen erscheint. Die Meynertsche Furche begrenzt nicht, wie der Autor glaubt, einen dem G. angularis des Affengehirns homologen Windungskörper, sondern eine Windung, die ohne hinreichenden Grund als G. angularis bezeichnet wurde; der Beweis, daß die Windung in der Tat dem G. angularis des Affengehirns homolog ist,


A
t²
v
h
B
t²
qu
o.l


C
t²
qu
o.l
D
t²
qu
x
o.l



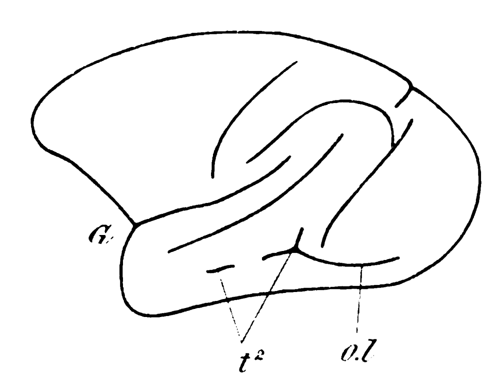


Fig. 12. Querfurche vor dem S. occipitalis lateralis bei niederen Affen. *o.l* S. occipitalis lateralis; *v* sein vorderer, *h* sein hinterer Schenkel; t^2 S. temporalis medius; *qu* Querfurche; *A* Cynocephalus ursinus; *B* Cercopithecus ruber; *C* Cynocephalus sphinx. Die Furche *qu* reicht bis an die basale Gehirnfläche. *D* Pavian. Die Furche *qu* kommuniziert mit t^2; + Furche zwischen *qu* und *o. l*; *E* Pavian. Die Furche *qu* ist in zwei Stücke zerfallen, zwischen welchen sich eine flache Rinne (·) findet. Das obere Furchenstück kommuniziert mit t^2; *F* Kronenaffe. *qu* anastomosiert oberflächlich mit *o.l*; *G* Semnopithecus. t^2 kommuniziert mit *o.l.*

wurde nicht erbracht. Das, was von Meynert u. A. am Gehirn des Menschen G. angularis genannt wird, entspricht weder dem primären noch dem ganzen sekundären G. angularis, sondern nur einem vorderen Abschnitt des letzteren. Charakteristisch für den absteigenden Schenkel beider Arten des G. angularis ist, daß von demselben die zweite, beziehungsweise auch die dritte Übergangswindung abzweigt. Legt man diese Auffassung der Betrachtung zugrunde, dann ist klar, daß nur eine an der hinteren Grenze des Arcus parietalis posterior gelegene, niemals aber eine vor diesem Bogen untergebrachte Furche als Teilstück der Affenspalte angesprochen werden darf. Das stärkste Argument, welches gegen die Meynertsche Deutung des S. occipitalis externus vorgebracht werden kann, ist aber, daß am Gehirn des anthropoiden Affen (Fig. 9 *k*) ein der Meynertschen Furche entsprechender Sulcus neben der typischen Affenspalte zuweilen zur Entwicklung gelangt. Der S. occipitalis externus ist demnach keine morphologisch wichtige Furche, sondern bloß eine Kerbe zwischen dem Arcus parietalis medius und posterior.

Eine Folge der Meynertschen Auffassung war es, daß der Autor den Konflux des S. occipitalis externus mit dem lateralen Schenkel der F. parietooccipitalis medialis am Gehirn des Menschen als persistente Affenspalte ausgab, obwohl es sich nur um eine gerade nicht seltene morphologisch bedeutungslose Varietät mit Teilung der ersten Übergangswindung in zwei Stücke und um die Kommunikation des lateralen Schenkels der F. parietooccipitalis medialis mit einem absteigenden Ast des S. intraparietalis handelt. Eine Homologisierung dieser Furchenvarietät mit der Affenspalte ist schon aus dem Grunde nicht statthaft, weil die zweite Übergangswindung an der Oberfläche liegt und die vermeintliche Affenspalte vor dieser Windung etabliert ist. Am Gehirn mit persistenter Affenspalte liegt aber, wie der von W. Sander[1]) beschriebene Fall zeigt, die zweite Übergangswindung verdeckt in der Tiefe der Fossa parietooccipitalis lateralis.

---

[1]) Arch. f. Psychiatrie, Bd. 5.

Sulcus s. Incisura praeoccipitalis.

Als S. praeoccipitalis des menschlichen Gehirns werden Furchen verschiedener Provenienz bezeichnet. Meynert z. B. gibt diesen Namen einer Furche, die er mit der lateralen Occipitalfurche der niederen Affen homologisiert. Nach G. Schwalbe liefert zur Abgrenzung des Hinterhauptlappens gegen den Schläfelappen die Incisura praeoccipitalis eine Hilfslinie, eine Kerbe der lateralen Mantelkante entsprechend dem vorderen Ende des G. occipitalis inferior. Jensen[1]) beschreibt als Grenze zwischen dem L. occipitalis und dem L. temporalis eine ungefähr gegenüber dem vorderen Rand des Kleinhirns die laterale Mantelkante einschneidende Furche, die meistens einen Konflux von Längs- und Querfurchen vorstellt. Es zieht von oben hinten nach unten vorn ein Sulcus, der die wenig konstante mittlere Schläfenfurche kreuzt und dadurch zu einem Furchenkonflux Anlaß bietet. Es scheint eine der Furchenformen vorzuliegen, die ich als S. parietotemporalis perpendicularis (pag. 323) bezeichnet habe. Nach Kükenthal und Ziehen soll der S. praeoccipitalis einen auf die basale Gehirnfläche reichenden Ast des S. occipitalis lateralis darstellen.

Morphologisch bemerkenswert ist nur jene Form des S. praeoccipitalis, in der es sich um eine Furche handelt, die als Teilstück der lateralen Occipitalfurche aufgefaßt werden darf.

S. occipitalis lateralis (S. occipitalis inferior nach Wernicke, Furche *b* nach Kükenthal und Ziehen).

Diese den Hinterhauptlappen gegen den basalen Teil des Lobus temporalis abgrenzende Furche[2]) bietet innerhalb der Reihe der Primaten kein gleichartiges Gepräge dar und zeigt mehrfach eine sehr unvollkommene Ausbildung. Am besten ist sie bei den niederen Affen der alten Welt entwickelt, so daß es angezeigt erscheint, das Gehirn dieser Tiere zum Ausgangspunkt der Betrachtung zu wählen. Der S. occipitalis

---

[1]) Allgem. Zeitsch. f. Psych. Bd. XXVII, 1871.

[2]) Die Affenspalte begrenzt den Lobus occipitalis nur gegen den Scheitellappen; allerdings biegt das kaudale Ende derselben nach hinten um, aber es ist zu kurz um als Abgrenzung eine Rolle spielen zu können. Bei Hylobates ist der hintere Schenkel der Affenspalte länger als bei niederen Affen und bei den Anthropoiden (Orang, Schimpanse) wieder länger als bei Hylobates.

lateralis (Fig. 12 *o. l*) setzt bei den niederen Affen mit einem vor der Affenspalte frontal gestellten Abschnitt (vorderer Schenkel) ein und geht in ein langes sagittales Stück (hinterer Schenkel) über, welches schräg von vorne oben nach hinten unten zieht. Dasselbe überschreitet die laterale Mantelkante und verläuft, auf der basalen Gehirnfläche nahe der lateralen Mantelkante gelegen, gegen den occipitalen Pol, den es jedoch nicht erreicht. Der Abstand des Furchenendes vom occipitalen Pol ist verschieden lang und hiervon hängt es ab, ob die Abgrenzung des Hinterhauptlappens gegen den Gyrus fusiformis ausgedehnt ist oder nicht. Nicht selten biegt das hintere Furchenende gegen den S. occipitotemporalis (S. temporalis inferior) ab, und es kann das auf den Winkel zwischen den beiden Furchen entfallende Windungsstück so tief einsinken, daß dieselben ineinander übergehen; dies fand ich an einem Gehirn von Cercopithecus sabaeus. Der S. occipitalis lateralis verbleibt zuweilen mit Beibehaltung der angegebenen Verlaufsrichtung auf der konvexen Hemisphärenfläche, ein Verhalten, welches bei den Cynocephali zur Regel zu gehören scheint, oder doch häufiger als bei anderen niederen Affen vorkommt.

Die zwischen dem vorderen Schenkel der lateralen Occipitalfurche und der Affenspalte eingeschobene kurze Windungsbrücke, die man als G. occipitotemporalis lateralis bezeichnen sollte, entspricht Gratiolets dritter Übergangswindung.

Von bemerkenswerten Varietäten des S. occipitalis lateralis seien folgende hervorgehoben:

1. Die Furche ist kurz und ihr vorderer Schenkel setzt sich geraden Weges auf die basale Hemisphärenfläche fort, wo derselbe mit dem S. occipitotemporalis kommuniziert (Macacus nemestrinus). Der hintere Furchenschenkel fehlt.

2. Der S. occipitalis lateralis kommuniziert mit der Affenspalte (Fig. 13 *o. l*), da die zwischen beiden Furchen eingeschobene dritte Übergangswindung Gratiolets durchschnitten ist (Cynocephalus mormon und Cercopithecus patas rechts).

3. Die laterale Occipitalfurche hängt mit dem S. temporalis medius zusammen; der anastomotische Ast zeigt in bezug auf seine Tiefe große Verschiedenheiten.

Bemerkenswert erscheint eine zwischen dem S. temporalis medius und der lateralen Occipitalfurche befindliche Furche, auf

welche eingegangen werden soll, da sie für die richtige Beurteilung der lateralen Occipitalfurche wichtig ist. Für gewöhnlich liegt vor dem S. occipitalis lateralis nur eine sagittal gerichtete Furche (S. temporalis medius), zuweilen ist aber zwischen beiden eine Querfurche eingeschoben (Fig. 12 *qu*), die entweder der konvexen Fläche des Schläfenlappens allein angehört oder bis auf die basale Gehirnfläche hinabreicht. Ich habe dies bei Cynocephalus sphinx, C. ursinus und Cercopithecus ruber beobachtet. Die genannte Querfurche kommuniziert häufig nur oberflächlich mit der mittleren Schläfenfurche, nicht selten

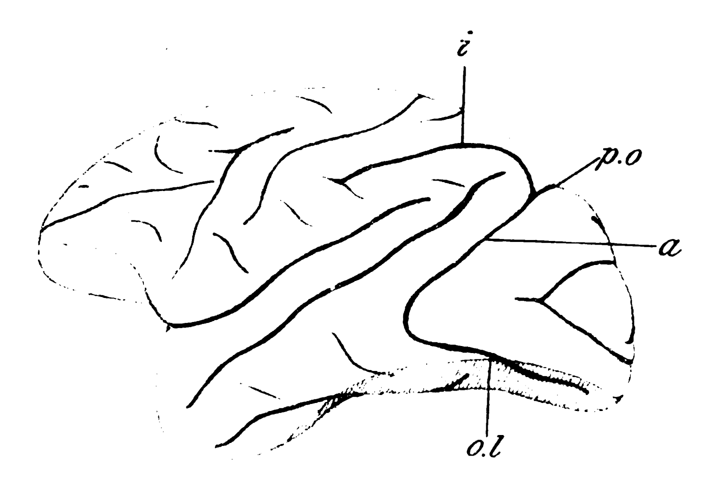


Fig. 13. Cynocephalus mormon. Linke Hemisphäre. Direkte Kommunikation der Affenspalte *(a)* mit dem S. occipitalis lateralis *(o. l)*; *p. o* F. parietooccipitalis medialis; *i* S. intraparietalis. Der schraffierte Teil markiert die basale Gehirnfläche.

aber ist der verbindende Einschnitt so tief, daß die Querfurche ein Stück des S. temporalis medius zu sein scheint. In anderen Fällen nähert sich die Querfurche dem S. occipitalis lateralis und scheint in denselben zu münden. Ein solcher Furchenkonflux ist auf Fig. 12, *F* u. Fig. 14, betreffend die linke Hemisphäre eines Kronenaffen abgebildet. Die Querfurche ist lang, wendet sich nach hinten und macht den Eindruck als münde sie in die laterale Occipitalfurche. Beim Öffnen der letzteren zeigt sich aber, daß die Querfurche selbständig ist. (Fig. 14.)

Es kommt auch vor, daß die Querfurche in zwei Stücke zerfällt, von welchen das obere in den S. temporalis medius

übergeht, während das untere selbständig ist; in einem Falle dieser Form (Fig. 12 *E*) zog eine kurze flache Rinne vom unteren Furchenstück zum oberen hinüber.

Endlich sei noch erwähnt, daß zwischen der Querfurche und dem S. occipitalis lateralis eine zweite frontal gestellte Furche auftreten kann (Fig 12 *D*).

Cunningham, der von dem Gehirn eines Babuin die mit der mittleren Schläfenfurche zusammenhängende Querfurche ab-

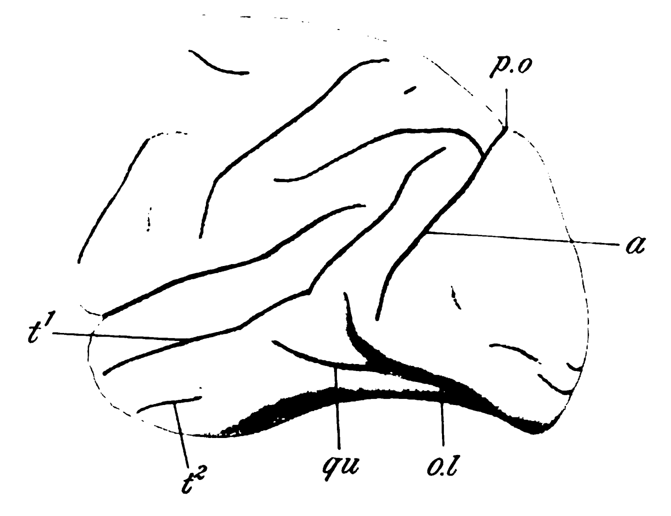


Fig. 14. Kronenaffe. Linke Hemisphäre (siehe auch Fig. 12 *F*). *a* Affenspalte; *o. l* S. occipitalis lateralis; *qu* Querfurche vor *o. l*; t^1 S. temporalis superior; t^2 S. temporalis medius. Der hintere Rand des S. occipitalis lateralis wurde von der Unterlage abgehoben, um zu zeigen, daß die Furche *qu* nicht in die Furche *o. l* mündet.

bildet, faßt sie, nach der Bezeichnung zu urteilen, als Teilstück der genannten Schläfenfurche auf. Ich selbst habe die Furche auch so bezeichnet, doch erscheint es notwendig, diese oft eine gewisse Selbständigkeit zeigende Furche besonders zu benennen.

Bei den Semnopitheci liegt der S. occipitalis lateralis seiner ganzen Länge nach auf der konvexen Hemisphärenfläche, unterscheidet sich aber sonst nicht von dem der anderen niederen Affen. Von Varietäten hebe ich die Kommunikation mit der

mittleren Schläfenfurche hervor, die nicht selten zur Beobachtung gelangt. (Fig. 12 *G*) An der Grenze der Furchen findet sich eine Tiefenwindung. Die beiden Schenkel der lateralen Occipitalfurche können selbständig sein; in einem solchen Falle ging der hintere Schenkel direkt in den S. temporalis über.

Amerikanische Affen. Untersucht wurden 4 Gehirne von Cebus, 3 Gehirne von Ateles und 1 Gehirn von Lagothrix.

Bei Cebus ist die laterale Occipitalfurche so schön wie bei den niederen Affen der alten Welt ausgebildet. Die Furche beginnt mit einem quergelagerten vorderen Ast und zieht im weiteren Verlauf an der basalen Hemisphärenfläche gegen den occipitalen Gehirnpol. Bei Cebus gracilis beobachtete ich ähnlich wie bei Cynocephalus mormon und Cercopithecus patas den unmittelbaren Übergang des S. occipitalis lateralis in die Affenspalte.

Bei Ateles ist, wie auch Kükenthal und Ziehen bemerkte, der S. occipitalis lateralis mangelhaft entwickelt. Die genannten Autoren schildern die in Rede stehende Furche *(b)* als eine Kerbe am Rand des Schläfelappens, in deren Flucht meist eine andere *(b¹)* vor der Affenspalte liegen soll.

Bei Ateles arachnoides (Fig. 1 und 2 *qu*), bei Ateles ater (Fig. 22 *qu*) und bei Ateles paniscus findet sich vor der Affenspalte eine kurze Querfurche; bei letzterem verbindet sie sich rechterseits mit dem S. temporalis medius, während linkerseits hinter der Querfurche noch ein anderer, das kaudale Ende der Affenspalte umgreifender Sulcus ausgebildet ist. Ich lasse die Frage, ob es sich in diesen Fällen um Rudimente der lateralen Occipitalfurche oder um die bei den niederen Affen der alten Welt vorkommende Querfurche handelt, offen.

Bei Lagothrix ist die Querfurche rechts kurz, links ziemlich lang; sie überschreitet links die laterale Mantelkante und endigt auf der basalen Gehirnfläche. An dem von Kükenthal und Ziehen abgebildeten Gehirne von Lagothrix findet sich eine relativ lange, die Affenspalte im Bogen umkreisende, Furche *(b)*, und die Autoren bemerken, daß dieselbe stets in ziemlicher Ausdehnung sichtbar sei.

Der S. occipitalis lateralis der Hylobatiden unterscheidet sich von dem der niederen Affen in mehreren Punkten; zunächst

dadurch, daß derselbe häufig variiert, wie dies auch aus den Schilderungen von Kohlbrügge[1]), Waldeyer[2]) und Kükenthal und Ziehen hervorgeht, ferner dadurch, daß sein vorderer Schenkel in typischen Fällen hinter dem R. descendens der Schläfenfurche lagert. Die Furche endigt ziemlich weit vor dem occipitalen Pol auf der konvexen Hemisphärenfläche. Nicht selten zerfällt die Furche in 2 bis 3 Stücke; es kommt auch vor, daß nur ihr vorderer oder ihr hinterer Ast entwickelt ist.[3])

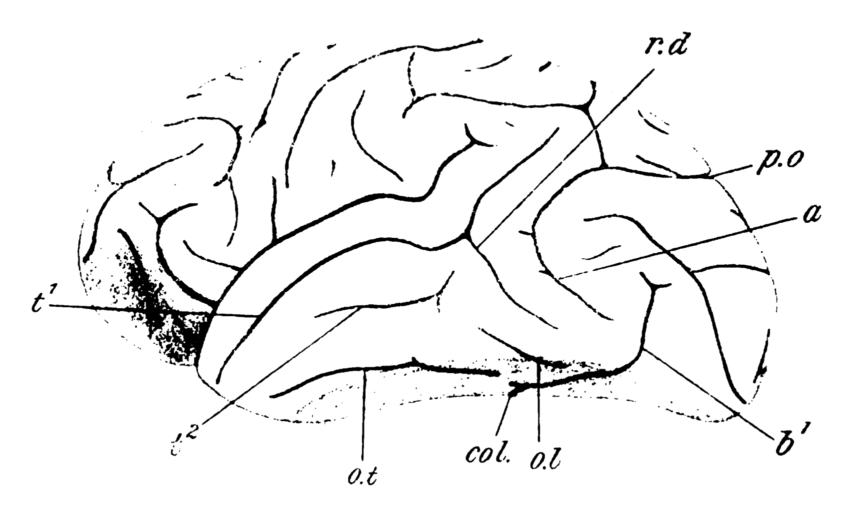


Fig. 15. Orang. Linke Hemisphäre. *a* Affenspalte; *p.o* F. parietooccipitalis medialis; t^1 S. temporalis superior; *r.d* sein R. descendens; t^2 S. temporalis medius; *o.t* S. occipitotemporalis; b^1 Furche hinter *o.t*, die auf die convexe Fläche des Hinterhauptlappens übergeht; *col.* S. collateralis; *o. l* S. occipitalis lateralis (?); basale Gehirnfläche schattiert.

Die am Gehirn von niederen Affen vor der Affenspalte gelegene Querfurche, die zum System des S. temporalis medius gezählt

[1] l. c, [2] l. c., [3]) Wernicke gibt an, daß beim Gibbon die laterale Occipitalfurche fehle und dafür das untere Ende der Affenspalte in rechtem Winkel umbiege, um die Rolle des S. occipitalis inferior zu übernehmen. Pfister bemerkt hierzu, daß diese Furchenform bei Affen häufig vorkomme, oft aber dieser untere Schenkel der Affenspalte gesondert sei. Nach der Beschreibung Pfisters würde dieser separierte Schenkel dem S. occipitalis lateralis entsprechen. Ich halte diese Auffassung für unrichtig, die typische Affenspalte reicht nicht bis an den occipitalen Pol und wenn dies ausnahmsweise beobachtet wird, dann handelt es sich um die vorher erwähnte abnorme Kommunikation zwischen der Affenspalte und dem S. occipitalis lateralis.

wurde, findet sich auch bei Hylobates. Dieselbe kann in eine lange laterale Occipitalfurche übergehen, die sich genau so wie bei den niederen Affen der alten Welt stellt. So verhält es sich z. B. an einem Gehirn von Hylobates Mülleri, an welchem sich aber auch noch Reste der sonst bei den Hylobatiden auftretenden lateralen Occipitalfurche finden. Soviel dürfte sich aus diesen Befunden ergeben, daß die typische laterale Occipitalfurche von Hylobates gar nicht oder nicht vollständig homolog ist der gleichnamigen Furche der meisten Affen der alten Welt.

Auch bei den Anthropoiden ist der S. occipitalis lateralis nicht so vollkommen ausgebildet, wie bei den niederen Affen und infolgedessen der Hinterhauptlappen gegen die basalen Gehirnteile nicht scharf begrenzt. Kükenthal und Ziehen geben an, daß beim Orang der S. occipitalis lateralis (ihre Furche *b*) meist kurz sei. An zwei Hemisphären fanden sie die Furche *b* mit der mittleren Schläfenfurche scheinbar verbunden, doch ergab ein Eindringen in die Tiefe der Furche die Existenz einer Übergangswindung. In einem ihrer Fälle findet sich die wichtige Varietät, daß eine auf der Basalfläche gelegene Furche b^1 die Verlaufsrichtung der Furche *b* wieder aufnimmt. Die Furche *b* schlägt sich nach kurzem Verlauf auf die laterale Fläche des Hinterhauptlappens. Die Autoren sind der Meinung, daß das System der Furchen *b* und b^1 der lateralen Occipitalfurche bei niederen Affen gleichwertig sei. Beim Schimpansen beobachteten Kükenthal und Ziehen den Konflux der Furche *b* mit der mittleren Schläfenfurche und mit der Furche b^1.

Die Ergebnisse meiner eigenen Untersuchungen stimmen insoferne mit jenen von Kükenthal und Ziehen überein, als auch ich gefunden habe, daß der sogenannte S. occipitalis lateralis die Formen zeigt, welche diese Autoren beschrieben und abgebildet haben. Es wurden aber noch andere Formen beobachtet, auf die ich näher eingehen möchte, da sie für die Beurteilung der Furche von Wichtigkeit sind. Man kann die Formen derselben in mehrere Gruppen teilen. In der ersten, die Mehrzahl der Fälle enthaltenden, findet man vor dem Ramus descendens[1]) der oberen Schläfenfurche eine Querfurche ähnlich

[1]) Dieser Ast (Fig. 4 bis 5, Fig. 9, 15 u. 17 *r. d*) ist bei den anthropoiden Affen lang und ziemlich konstant. Derselbe tritt zuweilen dadurch mit der Affenspalte in Verbindung, daß eine kurze Furche den G. temporalis medius

der auf Fig. 19 *qu* abgebildeten, die gegen die laterale Mantelkante herabzieht und in bezug auf ihre Länge einigermaßen variiert. Zumeist verbindet sich die Furche mit dem hinteren Anteil des S. temporalis medius (Fig. 20 *qu*), ja in Fällen, in welchen sie kurz ist (Fig. 15), stellt sie überhaupt nur einen Anhang der mittleren Schläfenfurche dar. An der Grenze beider Furchen kann eine Tiefenwindung vorhanden sein. Die Querfurche endigt an der konvexen Hemisphärenfläche oder sie überschreitet die laterale Mantelkante und setzt sich an der basalen Gehirnfläche eine kurze Strecke weit nach hinten fort.

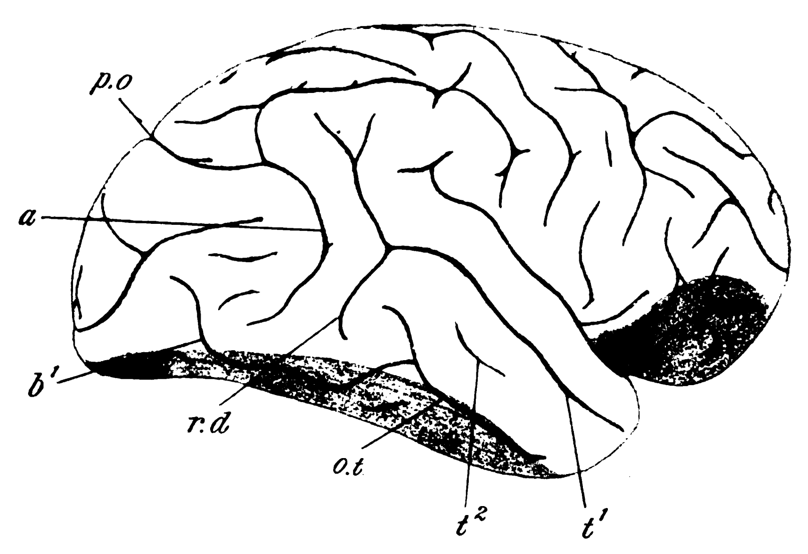


Fig. 16. Orang. Rechte Hemisphäre des auf Fig. 15 abgebildeten Gehirns. *a* Affenspalte; *p.o* F. parietooccipitalis medialis; t^1 S. temporalis superior; *r.d* sein R. descendens; t^2 S. temporalis medius; b^1 Furche, die mit *o.t* kommuniziert; *o. t* S. occipitotemporalis (S. temporalis inferior). Basale Gehirnfläche schattiert.

---

mehr oder minder tief einschneidet (Fig. 20 f^1). Kükenthal und Ziehen halten es für wahrscheinlich, daß diese Kommunikation nur scheinbar sei, da sie in der Tiefe eine Übergangswindung fanden.

Durch das Auftreten der Kommunikation entsteht ein H-förmiger Furchenkomplex, an welchem nebst dem R. anastomoticus der S. temporalis superior und das distale Ende der Affenspalte beteiligt sind. Der Furchenkonflux erhält die Form eines Kreuzes, wenn, wie ich dies einmal sah, der R. descendens der oberen Schläfenfurche auch nach vorne gegen den Schläfenpol einen sagittalen Fortsatz sendet.

Auf Fig. 17 ist die Furche *(f)* auch vorhanden, aber sie durchschneidet nicht vollständig den hinteren Schenkel des G. angularis.

Ein anderes Bild bietet die zweite Gruppe dar. Betrachtet man z. B. die Fig. 17, so findet man eine direkt mit dem S. temporalis medius konfluierende lange, laterale Occipitalfurche, die sich bis unter die Affenspalte erstreckt. In der hinteren Fortsetzung der Furche ist ein Grübchen zu sehen, welches vielleicht auch noch zur Furche gehört. In die gleiche Formgruppe gehörte ferner der auf Fig. 20 illustrierte Fall, welcher einen S. occipitalis lateralis zeigt, der wie bei den niederen Affen der alten Welt verläuft.

In eine dritte Gruppe fasse ich die durch die Fig. 15 dargestellte Form zusammen. Man sieht vor dem absteigenden Ast des S. temporalis superior eine an die mittlere Schläfenfurche angehängte Querfurche und hinter derselben einen auf der konvexen Fläche beginnenden Sulcus (*o. l*), der, die laterale Mantelkante überschreitend, sich auf die Basis cerebri fortsetzt. Der S. occipitalis lateralis ist in diesem Falle rudimentär.

Das Gehirn des Schimpansen bietet in bezug auf den S. occipitalis lateralis ähnliche Verhältnisse dar, wie das Gehirn des Orangs, so daß es überflüssig erscheint, näher auf die Furche einzugehen. Hervorgehoben seien nur zwei Gehirne, an welchen, wie ich glauben möchte, der S. occipitalis lateralis so schön ausgebildet ist, wie bei den niederen Affen der alten Welt. Es findet sich in einem dieser Fälle auf der rechten Hemisphäre vor der Affenspalte eine Furche, die nach hinten zieht und nahe dem occipitalen Pol endigt (Fig. 8 *o. l*). Linkerseits kommuniziert die Furche mit dem S. temporalis medius (Fig. 7 *o. l*). Im zweiten Fall liegt der quere Schenkel der lateralen Occipitalfurche vor dem Ramus descendens S. temporalis superior, während der hintere Schenkel an den basalen Hemisphärenflächen gegen den occipitalen Pol verläuft (Fig. 19 *o. l*). Bemerkenswert erscheint eine zwischen dem S. occipitalis lateralis und dem S. temporalis medius befindliche lange Querfurche (Fig. 19 *qu*). Dieselbe hat Ähnlichkeit mit der Querfurche, die ausnahmsweise bei niederen Affen auftritt (Fig. 14 *qu*). Auf der anderen Hemisphäre desselben Gehirns ist nur der Unterschied bemerkbar, daß zwischen dem Ramus descendens der oberen Schläfenfurche und der Affenspalte, sowie auch hinter dieser Fissur sich je ein kurzes Furchenstück findet, welches an den S. occipitalis lateralis bei Hylobates erinnert.

Betrachtet man die beschriebenen Fälle, so dürften die auf den Figuren 7, 8 und 19 abgebildeten Hemisphären in der Tat einen S. occipitalis lateralis besitzen, der mit dem der niederen Affen übereinstimmt. Die Kommunikation der letztgenannten Furche mit dem S. temporalis medius auf Fig. 7 spricht nicht gegen eine solche Annahme, denn ich habe die

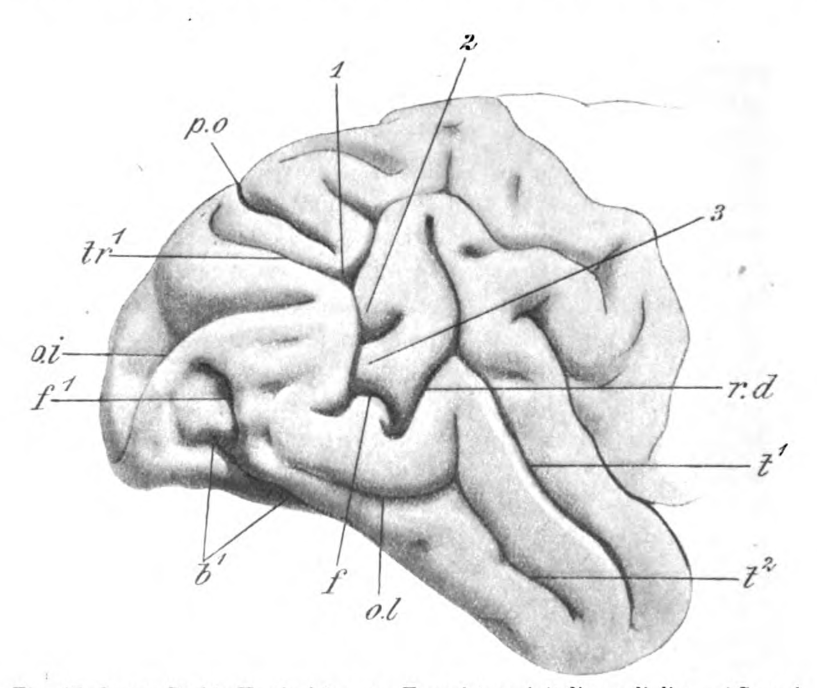


Fig. 17. Orang. Rechte Hemisphäre. *p.o* F. parietooccipitalis medialis; *o.i* S. occipitalis inferior; *o.l* S. occipitalis lateralis? b^1 in diesem Fall hinteres Ende des S. occipitotemporalis; t^1 S. temporalis superior; *r.d* sein absteigender Ast; t^2 S. temporalis medius; tr^1 oberer Schenkel des S. occipitalis transversus; *1* erste, *2* zweite und *3* dritte Übergangswindung; *f* Furche des G. angularis, die mit der Affenspalte anastomosiert.

gleiche Verbindung, beziehungsweise die Anbahnung zu derselben bei Semnopithecus gesehen. Anders ist es, wenn sich vor der Affenspalte nur die kurze Querfurche findet; diesfalls ist die Entscheidung, ob man es mit einem Rest der lateralen Occipitalfurche zu tun hat, erschwert, wenn nicht gar unmöglich gemacht. Bei den niederen Affen mit gut entwickeltem S. occipi-

talis lateralis ist die Orientierung über die Querfurche leicht und es handelt sich eigentlich nur darum, ob man sie zum System der mittleren Schläfenfurche zählen, oder als selbständige Furche auffassen soll. Bei den anthropoiden Affen dagegen stellen sich die Verhältnisse viel komplizierter; man kann nämlich nicht wissen, ob z. B. eine kurze, vor der Affenspalte liegende Querfurche das Rudiment der lateralen Occipitalfurche vorstellt, oder ob nicht vielmehr diese Spalte verschwunden ist und dagegen die bei den niederen Affen und den Anthropoiden vorkommende Querfurche, welche, wie wir gesehen, zuweilen selbst

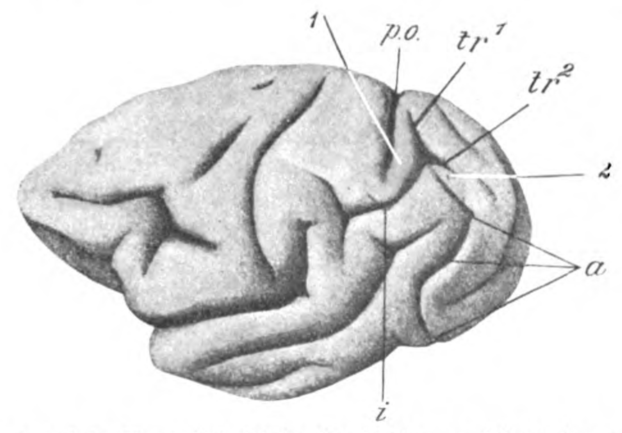


Fig. 18. Lagothrix Humboldti. Linke Hemisphäre. *a* Affenspalte; *i* S. intraparietalis; *p.o* F. parietooccipitalis medialis; *tr*1 oberer, *tr*2 unterer Schenkel des S. occipitalis transversus. *1* erste, *2* zweite Übergangswindung.

die Verlaufsrichtung der lateralen Occipitalfurche einhält, entwickelt ist.

Kükenthal und Ziehen scheinen diese Schwierigkeit bei der Beschreibung des Gehirns von Hylobates empfunden zu haben. An diesem Gehirn bestand der S. occipitalis lateralis (ihre Furche *b*) aus zwei Stücken, von welchen das vordere mit der mittleren Schläfenfurche anastomosierte. Die Autoren nehmen an, daß zwar beide Abschnitte zur Furche *b* gehören, daß indessen bei der Bildung ihres vorderen Anteiles ein hinteres Bruchstück der mittleren Schläfenfurche mitbeteiligt sei. Ich kann diese Angabe bestätigen, denn ich habe gesehen, daß bei Hylobates leuciscus die laterale Occipitalfurche aus dem S. tem-

poralis medius hervorging. Es ist aber klar, daß diesfalls keine komplette Homologie mit der gleichnamigen Furche am Gehirn der niederen Affen besteht.

Eine Zusammenfassung der wesentlichsten Momente ergibt demnach, daß der S. occipitalis lateralis nur dann mit Sicherheit zu erkennen ist, wenn derselbe eine gute Ausbildung erfährt. Liegen im Bereich der lateralen Hinterhauptfurche kurze Furchenstücke vor, dann ist die Diagnose erschwert, wenn nicht ganz unmöglich gemacht.

Ähnliche Schwierigkeiten stellen sich der Deutung der Furche b^1 (Fig. 15 bis 17 und Fig. 20) entgegen, die, wie schon angegeben wurde, nach Kükenthal und Ziehen zum System der Furche *b* gehören soll. Die Furche b^1 gehört der basalen Gehirnfläche an, übersetzt aber mit ihrem hinteren Ende die laterale Mantelkante und endigt auf der konvexen Fläche des Operculum occipitale oberhalb des kaudalen Abschnittes der Affenspalte entweder einfach oder in zwei Äste gespalten.[1]

Nicht selten ist von der Furche nur das hintere Endstück entwickelt. Die Anlage derselben scheint zuweilen schon bei Hylobates vorzukommen; Ziehen[2]) fand nämlich auf dem Occipitallappen von Hylobates Mülleri eine Furche, die er wahrscheinlich berechtigterweise mit der Furche b^1 beim Orang identifiziert.

In der vorderen Verlängerung der Furche b^1 verläuft an der Hirnbasis der S. occipitotemporalis und gar nicht selten gehen die beiden Furchen ineinander über (Fig. 16). Zuweilen zieht das Furchenstück (b^1) gegen den S. collateralis (Fig. 15), in den es einzumünden scheint. Die Verbindung ist aber für gewöhnlich eine oberflächliche, denn beim Öffnen der Furchen

---

[1]) Hinter dem Endstück der Furche b^1 findet sich häufig eine Querfurche, die, von der basalen Gehirnfläche kommend, auf der konvexen Fläche in die Furche b^1, oder wenn diese gegabelt ist, in den hinteren Ast derselben mündet. Diese accessorische Furche kann aus zwei Stücken bestehen; sie ist zuweilen so kurz, daß sie auf die konvexe Fläche beschränkt bleibt; auch unterbleibt zuweilen die Kommunikation mit der Furche b^1. Auf Fig. 17 geht der S. occipitotemporalis (S. temporalis inferior) als Furche b^1 auf den Hinterhauptlappen über. Vor b^1 findet sich eine Furche *(f)*, die entsprechend der lateralen Mantelkante scheinbar mit b^1 kommuniziert. Das zwischen den Furchen b^1 und *f* befindliche Windungsstück ist eingesunken.

[2]) Anat. Anz. Bd. XI.

sieht man, daß nur das das Ende der Furche umsäumende Windungsstück ein wenig in die Tiefe gesunken ist.

Von Varietäten, die für die morphologische Beurteilung der in Rede stehenden Furchen noch bemerkenswert sind, wären zu erwähnen:

1. Eine zwischen dem S. temporalis medius und dem R. descendens des S. temporalis superior auftretende Querfurche, welche sich auf die basale Gehirnfläche begibt und hier so-

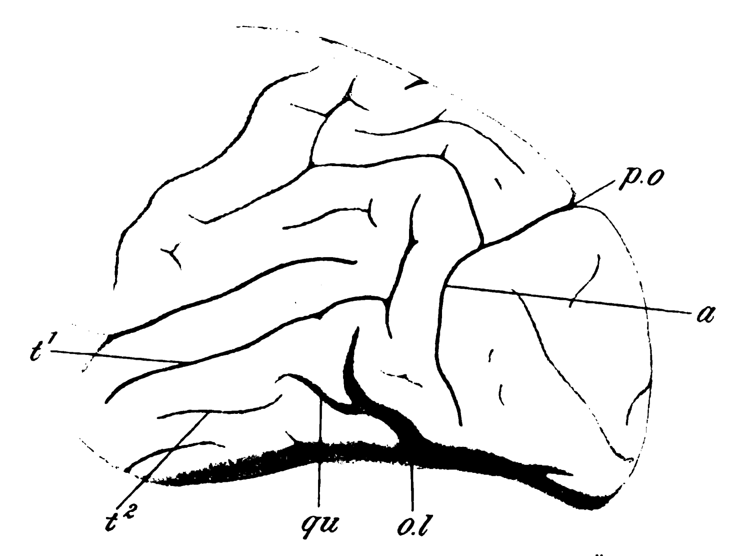


Fig. 19. Schimpanse. Linke Hemisphäre. *a* Affenspalte; die erste Übergangswindung ist operculisiert. *p.o* F. parietooccipitalis medialis; *o.l* S. occipitalis lateralis; *qu* Querfurche vor *o.l*; t^1 S. temporalis superior t^2 S. temporalis medius. Der hintere Rand der S. occipitalis lateralis wurde von der Unterlage abgehoben, um zu zeigen, daß die Furche *qu* nicht in die Furche *o.l* mündet.

wohl mit dem S. occipitotemporalis als auch mit der Furche b^1 anastomosiert.

2. Der S. temporalis medius mündet an seinem hinteren Ende in die bis an die laterale Mantelkante reichende Querfurche *b*. Die Furche b^1 ist lang, und setzt weit vor der Furche *b* ein, so daß beide eine Strecke weit nebeneinander laufen.

3. Der S. temporalis medius mündet an seinem hinteren Ende in ein kurzes quergelagertes Furchenstück, in dessen

hinterer Verlängerung sich nicht die Furche b^1, sondern eine andere Furche findet (Fig. 15, *o. l*); die Furche b^1 ist dabei auch vorhanden und gut entwickelt.

4. Vor dem R. descendens des S. temporalis superior beginnt eine Furche, die gestaltlich mit der lateralen Occipitalfläche der niederen Affen übereinstimmt, nach vorne hin aber direkt mit der mittleren Schläfenfurche kommuniziert. Die

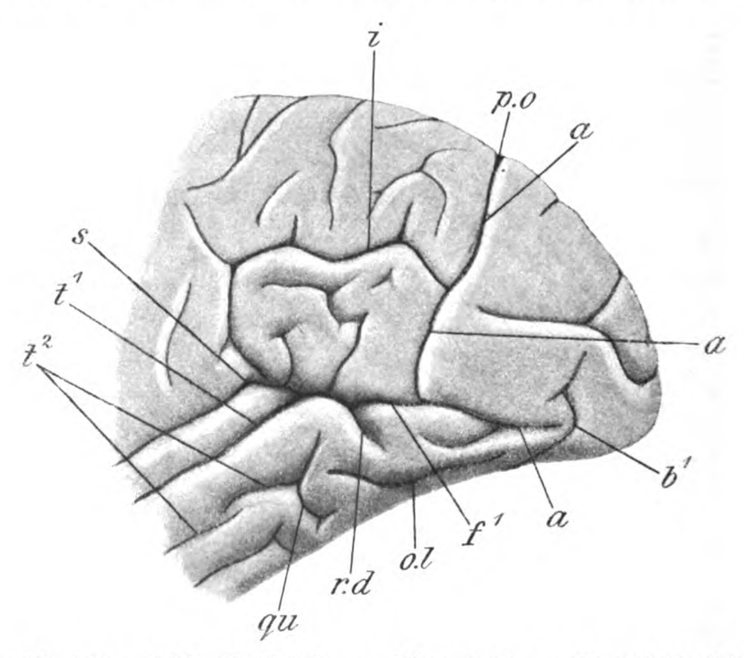


Fig. 20. Orang. Linke Hemisphäre. *a* Affenspalte[1]); *p.o* F. parietooccipitalis medialis; *i* S. intraparietalis; *s* F. Sylvii; t^1 S. temporalis superior; *r.d* sein absteigender Ast; t^2 S. temporalis medius; f^1 Kommunikation zwischen *a* und *r. d*; *qu* Querfurche mit t^2 verbunden; *o.l* S. occipitalis lateralis.

Furche b^1 ist vorhanden, schön ausgebildet (Fig. 17) und geht vorne in den S. occipitotemporalis über.

Es wirft sich nun die Frage auf, ob die Furche b^1 als Teilstück der S. occipitalis lateralis der niederen Affen, als Anteil des S. occipitotemporalis oder gar als eine eigene Furche aufzufassen sei. Gegen eine Homologie mit der lateralen Occipitalfurche spricht das Vorkommen der Furche b^1 neben einem

1) Erste Übergangswindung vollständig operculisiert.

S. occipitalis lateralis (Fig. 20), ferner daß zuweilen zwischen dem S. occipitotemporalis und der Affenspalte eine Furche auftritt, die höchstwahrscheinlich dem hinteren Ast des S. occipitalis lateralis homolog ist. Wir finden diesfalls (Fig. 15, *o. l*) vor dem Ramus descendens des S. temporalis superior eine Querfurche, die mit der mittleren Schläfenfurche anastomosiert, ferner eine lange Furche b^1 und zwischen der letzteren und der Affenspalte einen Sulcus, dessen Verlaufsrichtung wohl mit der des S. occipitalis lateralis übereinstimmt. Für die Übereinstimmung mit dem S. occipitotemporalis könnte angeführt werden, daß z. B. nicht selten bei Semnopithecus, sowie in der Mehrzahl der Fälle bei Hylobates, ferner bei Lagothrix das hintere Ende der letztgenannten Furche auf die konvexe Fläche des Hinterhauptlappens übergreift.

Aus meiner Auseinandersetzung dürfte wohl hervorgehen, daß die Identität der Furche b^1 mit der lateralen Occipitalfurche nicht feststeht.

Erwähnt sei noch, daß an Gehirnen menschlicher Föten der S. occipitotemporalis (S. temporalis inferior) auf die konvexe Fläche des Hinterhauptlappens übergeht. Seltener ist dieses Endstück selbständig, beziehungsweise daselbst auf der basalen Gehirnfläche eine Querfurche entwickelt.

Sulcus occipitalis lateralis des menschlichen Gehirns (Fig. 23 bis 25, *o. l*).

Bei der mangelhaften Ausbildung der lateralen Occipitalfurche am Gehirn der Anthropoiden, die in Anbetracht der Verhältnisse bei niederen Affen einer höheren Organisationsform des Gehirns zu entsprechen scheint, muß die Angabe der anatomischen Werke auffallen, daß am Gehirn der Menschen der S. occipitalis lateralis eine gut entwickelte Furche darstelle. Eberstaller beschreibt als solche eine ziemlich konstante, lange und meist tiefe Furche, die am unteren Rand der zweiten Übergangswindung nach hinten verläuft und diese letztere vom Schläfenlappen trennt. Für die Mehrheit der Fälle ist dies richtig, doch sei bemerkt, daß häufig die betreffende Übergangswindung den hinteren Schenkel des G. angularis seiner ganzen Länge nach, vom S. intraparietalis angefangen bis an die laterale Occipitalfurche hinab, einnimmt und demnach verglichen mit dem Gehirn

der Affen neben der zweiten auch noch die dritte Übergangswindung in sich begreift. Die dritte Übergangswindung liegt in der Mehrzahl der von mir untersuchten Gehirne nicht an der Oberfläche, ja es gelingt in der Regel nicht das Höckerchen an der hinteren Fläche des unteren Scheitelläppchens zu finden, welches ich für das Gehirn der Affen als dritte Übergangswindung bezeichnet habe. Nur ausnahmsweise entwickelt sie sich beim Menschen zu einer langen an der Oberfläche der Hemisphäre liegenden Windung, in welchem Fall nicht der

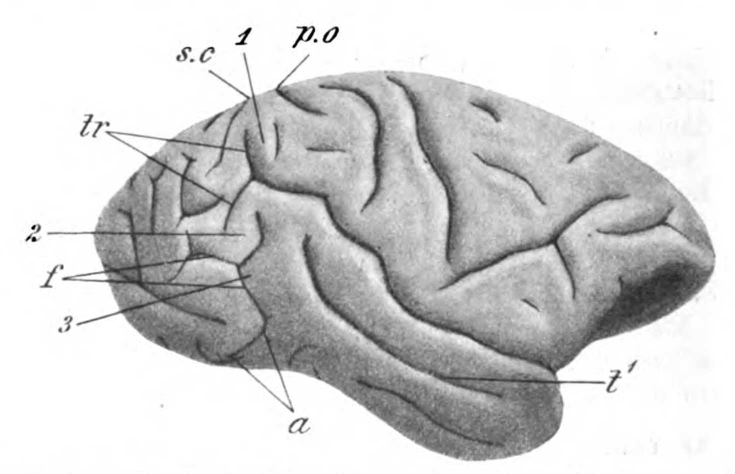


Fig. 21. Ateles ater. Rechte Hemisphäre. *a* Affenspalte; *p.o* F. parietooccipitalis medialis; *s.c* S. cunei; t^1 S. temporalis superior; tr^1 oberer, tr^2 unterer Schenkel des S. transversus; *1* erste, *2* zweite, *3* dritte Übergangswindung, letztere in Form einer Zacke; *f* Furche zwischen *2* und *3* Übergangswindung einerseits und dem Lobus occipitalis anderseits.

S. occipitalis lateralis autorum, sondern die untere Grenzfurche der dritten Übergangswindung die Abgrenzung des Hinterhauptlappens gegen die Basis besorgt.

Oft durchschneidet das vordere Ende der lateralen Occipitalfurche den G. temporalis medius, wodurch eine Kommunikation mit der oberen, der mittleren Schläfenfurche und mit dem S. gyri angularis entsteht. Das durchtrennte Windungsstück kann als Tiefenwindung erhalten geblieben sein.

Der S. occipitalis lateralis der Menschen ist zuweilen so lang, daß er fast den hinteren Gehirnpol erreicht; in solchen

Fällen handelt es sich aber wahrscheinlich um eine sekundäre Kommunikation desselben mit einem S. occipitalis. Kommuniziert eine derart gestaltete laterale Occipitalfurche auch noch mit dem S. occipitalis anterior und dieser wieder mit der oberen Schläfenfurche, dann ist eine lange Furche gegeben, die, wie schon Eberstaller beschreibt, von der Spitze des Schläfenlappens bis zum Pol des Lobus occipitalis reicht.

Zuweilen hängt der S. occipitalis lateralis mit einer höher gelegenen Occipitalfurche zusammen; diesfalls ist das Endstück der Furche gleich der zweiten Übergangswindung schräg nach oben gerichtet. Ich komme auf diese Furchenkommunikation später noch zurück. Dieses Verhalten, sowie die Lage des S. occipitalis lateralis zur zweiten Übergangswindung beweisen, daß diese Furche nicht das Äquivalent der lateralen Occipitalfurche des Affengehirns darstellen kann, und es wäre aus diesem Grunde angezeigt, für die Furche am menschlichen Gehirn einen anderen Namen zu wählen.

Der S. occipitalis lateralis tritt in den letzten Fötalmonaten auf, in welchem auch schon der S. intraparietalis und der S. occipitalis anterior entwickelt sind. Man begegnet an solchen Gehirnen hinter dem S. occipitalis anterior einer sagittal gestellten Furche (Fig. 11 u. 26 *o. l*), die bei Gegenwart der Bischoffschen Furche nahe an dieselbe heranreicht; ja es ist mehr als wahrscheinlich, daß beide Furchen gelegentlich konfluieren (s. S. 360).

Der S. occipitalis lateralis fand sich an 36 Hemisphären 16mal, u. zw. 10mal selbständig, 6mal mit dem S. gyri angularis kommunizierend. Da die Furche am Gehirn des Erwachsenen fast konstant ist, muß angenommen werden, daß sie sich in einer Anzahl von Fällen erst gegen Abschluß der fötalen Periode oder noch später entwickle. Zuweilen ist die Furche in zwei Stücke zerfallen (Fig. 11), in anderen Fällen wieder erscheint sie in Form eines frontal gestellten Furchenrudiments.

Das Homologon des S. occipitalis lateralis des menschlichen Gehirns fehlt bei den Affen der alten Welt nicht, aber es ist nur wenig entwickelt und liegt mit den operculisierten Übergangswindungen in der Fossa parietooccipitalis lateralis.

Wenn es richtig ist, daß die Entwicklung der in Rede stehenden Furche beim Menschen parallel läuft

mit der oberflächlichen Lage der zweiten, beziehungsauch der dritten Übergangswindung, dann muß die Furche bei Ateles vorhanden sein; dies ist in der Tat der Fall und die Untersuchung des Gehirns von Ateles ist um so wichtiger, als man verfolgen kann, wie durch das Heraustreten der genannten Übergangswindung die Affenspalte und das Operculum occipitale umgeformt werden. Es liegt wohl auch bei Lagothrix die zweite Übergangswindung oberflächlich, aber

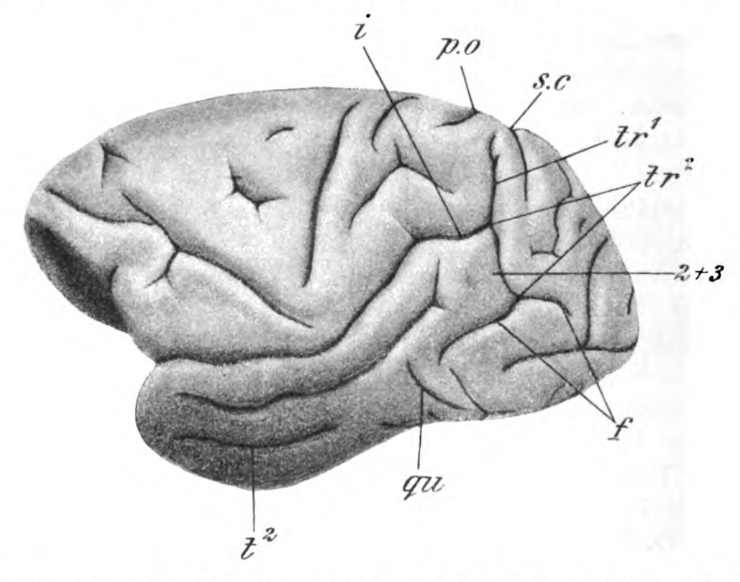


Fig. 22. Ateles ater. Linke Hemisphäre des auf S. 346 abgebildeten Gehirns. *f* Furche zwischen *2* und *3* Übergangswindung einerseits und dem Hinterhauptlappen anderseits; dieselbe schneidet hinter dem Lobus occipitalis ein; *i* S. intraparietalis; *p.o* F. parietooccipitalis medialis; *s.c* S. cunei; t^2 S. temporalis medius; tr^1 oberer, tr^2 unterer Schenkel des S. occipitalis transversus; *1* erste, *2+3* zweite und dritte Übergangswindung; *qu* Querfurche vor der Affenspalte.

das mir vorliegende Gehirn dieses Affen ist in bezug auf die angeregte Frage nicht instruktiv, denn die bezeichnete Übergangswindung zweigt vom Scheitel des Gyrus angularis ab und wendet dazu noch den Scheitel medianwärts; infolgedessen ist ein langes Stück der Affenspalte gut erhalten. Bei Ateles dagegen begrenzen die zweite und dritte Übergangswindung mit dem vorderen Rand des Operculum occipitale eine neue Furche (Fig. 21, *f*), die wie bei menschlichen Föten über den S. occipitalis trans-

versus *(tr)* nach hinten ausgreift und einfach oder gabelig gespalten endigt. Als eigentliche Affenspalte kann unter solchen Verhältnissen nur mehr jenes kurze Furchenstück *(a)* betrachtet werden, welches auf der einen Seite vom Schläfen-, auf der anderen vom Hinterhauptlappen begrenzt wird. Durch das Heraustreten der zweiten, beziehungsweise der dritten Übergangswindung wird das Operculum occipitale förmlich nach hinten gedrängt, so daß es an der entsprechenden Stelle nicht mehr den Gyrus angularis berührt.

Der Vergleich der Fig. 24 und 22 *(f* und *o. l)* lehrt, daß ähnliche Formen beim Menschen vorkommen, und damit allein ist bewiesen, daß der S. occipitalis lateralis des menschlichen Gehirns der gleichnamigen Furche am Gehirn des Affen nicht homolog sein kann.

Fig. 22 zeigt folgendes: An der vereinigten zweiten und dritten Übergangswindung sind drei Ränder zu unterscheiden, ein oberer (der S. intraparietalis), ein unterer (S. occipitalis lateralis im Sinne der menschlichen Anatomie) und ein hinterer (unterer Schenkel des S. occipitalis transversus). Der vordere Rand des Hinterhauptlappens gliedert sich unterhalb des S. intraparietalis in eine obere und eine untere Hälfte; erstere begrenzt mit der Übergangswindung den unteren Schenkel des S. occipitalis transversus, letztere mit der Übergangswindung eine schräg sagittal verlaufende Furche, die mit der lateralen Occipitalfurche des menschlichen Gehirns übereinstimmt. Die Übereinstimmung geht soweit, daß das Ende der Furche hinter dem S. occipitalis transversus wie beim Menschen den Lobus occipitalis einschneidet.

Der Rest der Affenspalte ist bei Ateles kurz (Fig. 1, 2 und 21*a*) und kaudalwärts abgebogen oder gar in der vorderen Verlängerung der Hauptfurche gelegen; diese kurze Furche entspricht dem Teil der Affenspalte, an welchem der Hinterhaupt- und der Schläfenlappen in Berührung geraten.

Der Lobus occipitalis hat überdies seine deckelartige Form eingebüßt; derselbe überlagert nicht mehr die vor ihm gelegenen Windungen und sein vorderer Rand unterscheidet sich hinsichtlich der Furchenbildung nicht von anderen Windungen.

Bei Ateles läßt sich also sehr schön der Prozeß verfolgen, der die Affenspalte auflöst und an ihre Stelle einen der lateralen Occipitalfurche des Menschen homologen Sulcus setzt.

Bei menschlichen Embryonen sieht man nichts von Umformungen im Bereich der Affenspalte; von vornherein liegt der sagittal verlaufende S. occipitalis lateralis oberflächlich. Wenn ein Rest der Affenspalte noch zur Entwicklung käme, so müßte derselbe an das vordere Ende der lateralen Occipitalfurche angeschlossen sein, was aber an meinem Material nicht zu erkennen ist. Nur in einem Fall (Fig. 10) biegt das vordere Ende des S. occipitalis lateralis kaudalwärts ab, doch wage

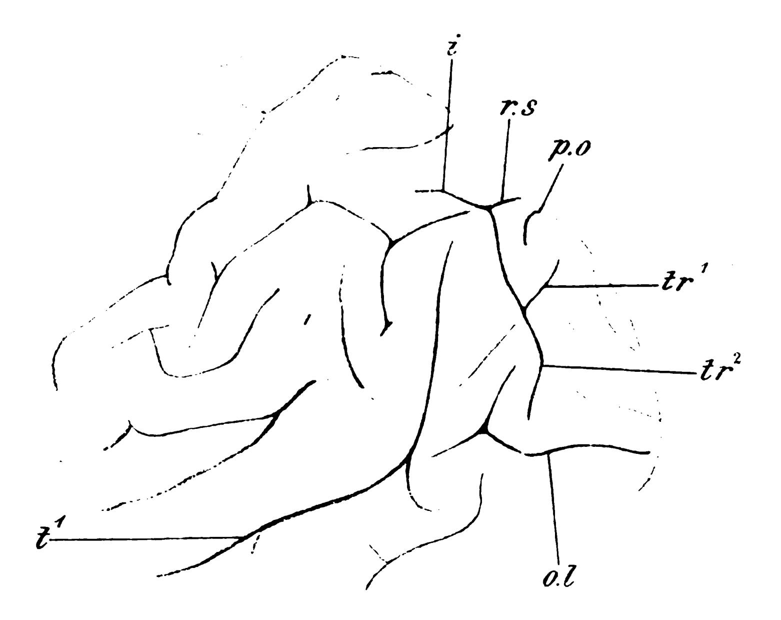


Fig. 23. Mensch. Linke Gehirnhemisphäre. *i* S. intraparietalis; *r.s* sein R. superior; *p.o* S. parietooccipitalis medialis; *tr*¹ oberer, *tr*² unterer Schenkel des S. occipitalis transversus; *o.l* S. occipitalis lateralis; *t*¹ obere Schläfenfurche.

ich es nicht, dieses Furchenstück als Affenspaltenrest anzusprechen.

Nachdem gezeigt wurde, daß die als S. occipitalis lateralis bezeichnete Furche des menschlichen Gehirns nicht homolog ist der gleichnamigen Furche der meisten Affen, ist noch die Frage zu erledigen, ob Reste der wirklichen seitlichen Occipitalfurche am Gehirn der Menschen vorkommen. Kükenthal und Ziehen[1])

---

[1]) l. c.

nehmen dies an, und auch ich habe unterhalb des S. occipitalis lateralis Furchenreste gefunden, die in dieser Weise gedeutet werden dürfen. Ausnahmsweise tritt kaudal von der lateralen Occipitalfurche ein langer Sulcus auf, der mit der bei niederen Affen der alten Welt eine große Ähnlichkeit besitzt; derselbe beginnt nämlich vor dem R. descendens des S. temporalis superior, übersetzt die laterale Mantelkante und erstreckt sich an der basalen Hemisphärenfläche weit nach hinten.

Übergangswindungen, S. occipitalis externus, S. occipitalis transversus, S. perpendicularis (Bischoff).

Die Übergangswindungen, der S. occipitalis transversus und die Bischoffsche Furche, die nahe genetische Beziehungen zueinander zeigen, sollen gemeinsam behandelt werden.[1] Beim Menschen repräsentiert sich der S. occipitalis transversus, wie dies schon Cunningham angibt, als hinteres Endstück des S. intraparietalis. Eberstaller unterscheidet an der Furche einen oberen und einen unteren Schenkel, von welchen der erstere die erste Übergangswindung, der letztere die zweite Übergangswindung gegen den Hinterhauptlappen begrenzen soll. Die Abhängigkeit des S. occipitalis transversus von dem Verhalten der Übergangswindungen geht klar und deutlich aus der Untersuchung des Gehirns von jenen Affen hervor, deren Übergangswindungen operculisiert sind. Damit soll aber nicht gesagt sein, daß die quere Occipitalfurche auch die zweite Übergangswindung nach hinten begrenze.

Man findet bei den niederen Affen der alten Welt an der Oberfläche des Gehirns keine Spur eines S. transversus. Vom S. intraparietalis liegt nur das zwischen den beiden Scheitelwindungen eingeschobene Stück oberflächlich, während sein hinteres Stück in der Fossa parietooccipitalis lateralis untergebracht ist. Dasselbe zeigt je nach der Form der Übergangswindungen ein verschiedenes Aussehen. In meinem zweiten

---

[1]) Dieselben sind jedoch anderer Art als Jensen angibt, der der sonderbaren Ansicht ist, daß, wenn die Intraparietalis sich reich verzweigt, der G. parietalis inferior mit der Nachbarschaft ein kompliziertes Aussehen erhält und dies den Versuch erklärt, aus dieser Windung Gratiolets Plis de passage „herauszuschnitzen".

Beitrag zur Morphologie des Affengehirns[1]) ist, wie ich glauben möchte, eine erschöpfende Schilderung der Übergangswindungen bei niederen Affen enthalten. Von den daselbst beschriebenen Formen seien nur drei erwähnt, u. zw. 1. die schräge Übergangswindung (Taf. XI, Fig. 3), 2. die dreistrahlige Form der

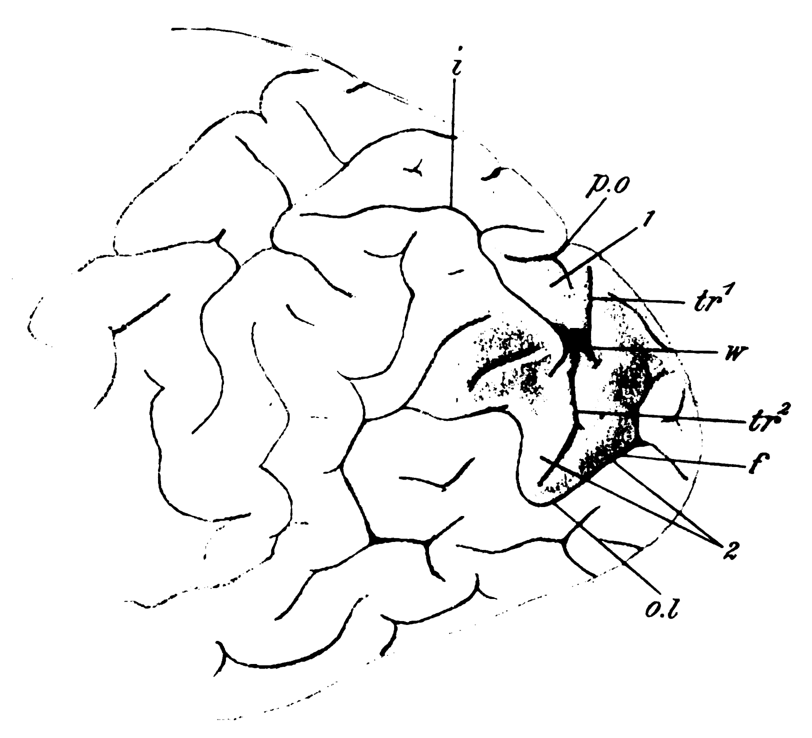


Fig. 24. Mensch. Linke Gehirnhemisphäre. *p.o* F. parietooccipitalis medialis; *i* S. intraparietalis; *tr*¹ oberer, *tr*² unterer Schenkel des S. transversus; *o.l* S. occipitalis lateralis, der vorne mit dem S. temporalis superior kommuniziert; *w* Windungsbrücke, welche die beiden Schenkel des S. occipitalis transversus voneinander trennt; *1* erste, *2* zweite Übergangswindung; *f* hintere Grenzfurche der zweiten Übergangswindung.

Übergangswindungen (Taf. XI, Fig. 2) und 3. die Schlingenform der ersten Pli de passage (Taf. XI, Fig. 1).

Bei Gegenwart der schräg von der unteren Scheitelwindung zur Spitze des Hinterhauptlappens ziehenden Übergangswindung kommuniziert der hintere Abschnitt des S. intraparietalis wohl

[1]) Zeitschr. f. Morph. 1903.

mit der F. parietooccipitalis medialis, endigt aber sonst zwischen der oberen und unteren Hälfte der schrägen Windung; eine Kommunikation mit der Bodenfurche der Fossa parietooccipitalis ist noch nicht vorhanden; desgleichen fehlt der S. occipitalis transversus. Der Einschnitt der schrägen Übergangswindung von Seite des S. intraparietalis zeigt von einer einfachen Kerbe angefangen bis zum völligen Durchschnittensein der Windung und der Mündung in die genannte Bodenfurche eine Reihe von Übergängen.

Die dreistrahlige Form der Übergangswindungen unterscheidet sich von der schrägen Übergangswindung nur dadurch, daß eine Verbindung dieser letzteren mit der oberen Scheitelwindung hergestellt ist. Der S. intraparietalis verhält sich wie im früheren Fall, nur entfällt seine Kommunikation mit der F. parietooccipitalis medialis.

Bei der sub 3 angeführten Form sind die beiden Übergangswindungen selbständig und durch den länger gewordenen S. intraparietalis von einander geschieden. Das dorsale Ende dieses Sulcus mündet in die Bodenfurche der Fossa parietooccipitalis lateralis, deren hinter die erste Übergangswindung fallender Anteil die Anlage für den oberen Schenkel des S. transversus darstellt.

Hieraus geht hervor, daß der S. occipitalis transversus ursprünglich einen Anteil der Fossa parietooccipitalis lateralis repräsentiert, der erst sekundär mit dem S. intraparietalis in Verbindung gelangt. Es ist demnach die Anlage des oberen Schenkels, der queren Occipitalfurche auch in jenen Fällen vorhanden, in welchen die Intraparietalis nicht in die genannte Bodenfurche mündet.

Die zweite Übergangswindung ist bei niederen Affen nur ausnahmsweise in der für die 1. pli de passage charakteristischen Weise begrenzt. In Fällen mit langer schlingenförmiger zweiter Übergangswindung macht sich wohl auch schon der untere Schenkel des S. occipitalis transversus bemerkbar, aber derselbe bildet nicht die hintere Grenze, sondern die Lichtung der Windungsschlinge. Als hintere Grenze der zweiten Übergangswindung ist vielmehr jener Anteil der Bodenfurche anzusprechen, welcher hinter die zweite Übergangswindung zu liegen kommt.

Das wechselnde Verhalten des S. intraparietalis an seinem hinteren Ende und seine Beziehung zur Bodenfurche hat schon Cunningham in seinem großen Werk ausführlich erörtert.

Eine progressive Entwicklung des S. occipitalis transversus lassen Semnopithecus, Hylobates und die anthro-

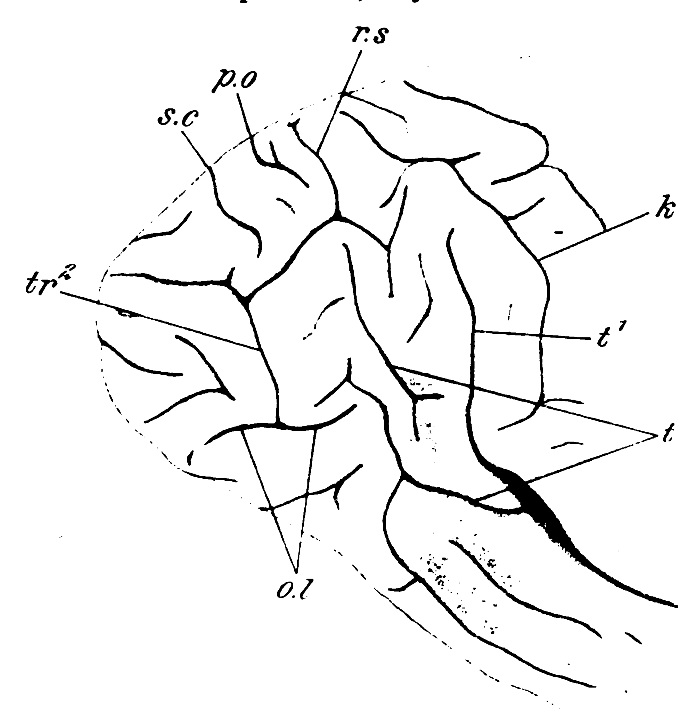


Fig. 25. Mensch. Rechte Hemisphäre. *p.o* F. parietooccipitalis medialis; *r.s* oberer Schenkel des S. intraparietalis; *s.c* S. cunei; *tr*² unterer Schenkel des S. transversus; *o.l* S. occipitalis lateralis; *t*¹ S. temporalis superior; *k* absteigender Ast des S. intraparietalis, der den G. temporalis superior einschneidet; *t* Furchen hinter *t*¹, von welchen die untere oberflächlich mit der oberen Schläfenfurche kommuniziert.

poiden Affen beobachten, da bei ihnen die erste Übergangswindung und mit derselben der obere Schenkel der queren Occipitalfurche[1]) an der Oberfläche der Hemisphäre liegen. Auch hier sehen wir, daß der S. intraparietalis nur dann mit dem

[1]) So darf nun die hintere Grenzfurche der ersten Übergangswindung bezeichnet werden.

S. transversus kommuniziert, wenn die erste Übergangswindung von der zweiten abgetrennt ist; die Kommunikation entfällt, wenn die zweite Übergangswindung mit der ersten verwachsen ist. Der untere Schenkel der queren Occipitalfurche verbleibt in der Tiefe.

Beide Schenkel des S. occipitalis transversus sind erst bei amerikanischen Affen (Lagothrix und Ateles) an die Oberfläche gerückt, da nun auch die zweite Übergangswindung zu einem Bestandteil der freien Hemisphärenfläche geworden ist.[1]) Die Untersuchung dieser Gehirne ist besonders instruktiv, da sie in einer einfach gestalteten Umgebung Formen darbieten, wie sie auch beim Menschen vorkommen.

Bei Lagothrix zweigt die zweite Übergangswindung vom Scheitel des Gyrus angularis ab und wendet die Konvexität des Bogens medianwärts (Fig. 18, 2). Die Windung begrenzt mit dem Hinterhauptlappen den unteren Schenkel des S. occipitalis transversus (Fig. 2); es wird also bei diesem Affen die occipitale Querfurche ihrer ganzen Länge nach von der Bodenfurche der Fossa parietooccipitalis lateralis begrenzt, d. h. der S. occipitalis transversus bildet die Grenze zwischen den Übergangswindungen und dem Lobus occipitalis. Rechts, wo das hintere Ende der zweiten Übergangswindung nicht vollständig an die Oberfläche der Hemisphäre getreten ist, anastomosiert der S. occipitalis transversus, wenn auch nur oberflächlich mit der Affenspalte. Es ist hier die occipitale Querfurche noch nicht vollständig von der Fossa parietooccipitalis lateralis abgeschnürt.

Ateles läßt eine andere Form der zweiten Übergangswindung erkennen. Bei Ateles arachnoides fehlt rechts der untere Schenkel des S. occipitalis transversus (Fig 1). Linkerseits sind die zweite und die dritte Übergangswindung zu einem Körper verschmolzen, dessen obere Ecke in den Lobus occipitalis übergeht; ich werde zunächst die Furche, welche den Windungskörper vom Hinterhauptlappen trennt und kaudal in die Affen-

---

[1]) Nicht immer liegt bei den amerikanischen Affen diese Übergangswindung oberflächlich; sie kann sogar vollständig in der Tiefe sein, wie dies an den von Kükenthal und Ziehen abgebildeten Hemisphären von Lagothrix Humboldti (Fig. 16) und Ateles geoffroyi (Fig. 14) der Fall zu sein scheint.

spalte mündet, als unteren Schenkel der occipitalen Querfurche ansprechen.

Bei Ateles paniscus ist links die zweite Übergangswindung s-förmig gebogen; sie entspringt tief unterhalb des Scheitels des Gyrus angularis, verläuft aufwärts gegen die mediale Mantelkante und biegt hierauf nach hinten um. Rechts ist die zweite Übergangswindung gegen den Hinterhauptlappen nicht begrenzt; der untere Schenkel des S. occipitalis transversus erscheint verkürzt und vom Stamm der Furche abgeschnürt.

An dem Gehirne von Ateles ater, welches ich untersucht habe, bieten die beiden Hemisphären hinsichlich des berührten Verhaltens ein verschiedenes Aussehen dar. Die zweite Übergangswindung ist nämlich nur rechterseits mit dem Hinterhauptlappen verwachsen (Fig. 21); dieselbe wendet die Konvexität ihres Scheitels lateralwärts und der untere Schenkel der queren Occipitalfurche bildet die Lichtung der Windungsschlinge. Linkerseits (Fig. 22) ist die zweite Übergangswindung wohl mit der dritten zu einem Körper, nicht aber mit dem Hinterhauptlappen verschmolzen. Beide sind durch einen langen unteren Schenkel des S. occipitalis transversus *(tr²)* von einander getrennt, der infolge des Ausbleibens der Verbindung der zweiten Übergangswindung mit dem Lobus occipitalis kaudal in die Affenspalte mündet. Die allgemein gefaßte Behauptung Giacominis: die quere Occipitalfurche sei eine nur dem Menschen zukommende Bildung, ist demnach nicht richtig.

Ich gehe nun zur Besprechung der Übergangswindungen und deren Grenzfurchen am Gehirn des Menschen über.

Die erste Übergangswindung ist meist scharf begrenzt. Dieselbe stellt eine schlingenförmige, mit dem Scheitel lateralwärts gewendete Windung dar, deren Lichtung von dem S. gyri transitorii I gebildet wird. Ihre vordere Begrenzung besorgt der R. superior der Intraparietalis, die hintere der obere Schenkel des S. transversus. An der medialen Hemisphärenfläche tritt zuweilen eine längere sagittal verlaufende Furche (S. marginalis cunei) auf, welche die erste und auch die zweite Übergangswindung gegen den Cuneus begrenzt.

Die Varietäten der Windung beschränken sich auf besondere Länge oder Breite der Schlinge, das Vorhandensein einer frontal

gestellten Nebenfurche, das Durchschnittensein in zwei Hälften (eine vordere und eine hintere) bei oberflächlicher Lage oder Operculisation derselben, wodurch es zur Kommunikation des S. gyri transitorii 1 mit dem S. intraparietalis kommt. Seltener ist der obere Schenkel des S. occipitalis transversus selbständig. In dem am meisten komplizierten Fall, den ich gesehen habe, war der obere Schenkel des S. occipitalis transversus infolge von Verwachsung der ersten Übergangswindung mit dem hinteren oberen Stück der zweiten Übergangswindung nicht zu erkennen.

Hinsichtlich der Orientierung über den S. occipitalis transversus ist zu beachten, daß häufig hinter dem oberen Schenkel desselben eine der Länge und dem Verlauf nach variierende Furche (Eberstallers mediales Furchenelement des Lobus occipitalis, Furche B nach Kükenthal und Ziehen) auftritt, die mit der queren Occipitalfurche verwechselt werden könnte. Diese auch schon bei amerikanischen Affen und bei den Anthropoiden vorkommende meist quer gestellte Furche beginnt auf der medialen Fläche des Cuneus, setzt über die mediale Mantelkante hinweg und schneidet, die angegebene Richtung zumeist beibehaltend, die konvexe Fläche des Hinterhauptlappens ein. Wenn man in komplizierten Fällen die Aufsuchung dieser Furche nicht vernachlässigt, wird man in bezug auf die Bestimmung des oberen Schenkels des S. occipitalis transversus nicht leicht in Verlegenheit kommen.

Weniger leicht ist es, die hintere Grenze der zweiten Übergangswindung zu bestimmen, da hier die Furchen sehr variieren. Schon das Anfangsstück des Gyrus, welches vom Arcus parietalis posterior abzweigt, zeigt Verschiedenheiten, indem es bald schmal ist, bald die ganze Länge des Bogens in Anspruch nimmt, bald vom Scheitel, bald unterhalb desselben entspringt; n letzterem Fall begrenzt das Anfangsstück mit dem Arcus posterior eine in den S. intraparietalis mündende Furche.

Der Körper der zweiten Übergangswindung bildet einen kurzen, gerade verlaufenden Balken oder eine der Länge nach wechselnde Schlinge, die ihren Scheitel lateral- oder (seltener) medianwärts wendet; derselbe kann auch s-förmig gebogen, oder entsprechend seiner Längenmitte so tief eingeschnitten sein, daß er aus zwei ineinandergreifenden Windungszacken besteht;

ja es kann endlich eine dieser Zacken, z. B. die vordere, fehlen. Das hintere Ende der Windung begrenzt sich gegen den Hinterhauptlappen entweder durch eine Furche oder diese fehlt, in welchem Falle es nicht möglich ist, die hintere Grenze derselben zu bestimmen. Als häufiger vorkommende Formen der zweiten Übergangswindung möchte ich folgende ansehen:

1. Dieselbe ist nicht lang und wendet den Scheitel des Bogens lateralwärts. Diese Form (Fig. 23) kommt häufig vor und entspricht der von Eberstaller abgebildeten. Man sieht eine am hinteren Ende breite Übergangswindung, die nur mittels der unteren Ecke an den Hinterhauptlappen anschließt. Auf Fig. 24 schließt auch die obere Ecke des Windungsendes an den Lobus occipitalis an. Sind die Windungsbrücken an den Ecken der zweiten Übergangswindung klein und operculisiert oder fehlen dieselben, dann kommt die sub 3 beschriebene Form zustande.

2. Die Windung richtet den Scheitel der Krümmung medianwärts, eine Form, welche auch auf dem von mir untersuchten Gehirn von Lagothrix zu sehen ist.

3. Die Windung ist wie auf der linken Hemisphäre von Ateles ater durch einen tiefen Einschnitt vom Hinterlappen abgetrennt (Fig. 25).

4. Die Windung bildet einen langen den Scheitel lateralwärts einstellenden Bogen, dessen craniales Endstück hinter der ersten Übergangswindung lagert (Fig. 24).

5. Die zweite, beziehungsweise auch die dritte Übergangswindung sind durch einen tiefen, queren Einschnitt in je zwei Stücke geteilt, von welchen das vordere am Scheitel-, das hintere am Occipitallappen haftet. Dieselben liegen mehr oder minder operculisiert in der Tiefe und greifen wie Tiefenwindungen ineinander. Es liegt ein Bild vor, welches lebhaft an das Aussehen der gleichen Windungen bei den anthropoiden Affen erinnert. —

Untersuchen wir nun den S. occipitalis transversus und die hintere Abgrenzung der zweiten Übergangswindung.

Bei der sub 1 beschriebenen Form findet sich eine gut ausgebildete quere Occipitalfurche, deren oberer Schenkel die erste, deren unterer Schenkel nach Eberstaller die zweite Übergangswindung abgrenzt (Fig. 23).

Auch bei der sub 2 beschriebenen Form ist wie bei Lagothrix der S. occipitalis transversus schön entwickelt.

Bei der sub 3 beschriebenen Form liegt ähnliches vor, nur kommuniziert der lange, untere Schenkel der queren Hinterhauptfurche mit dem S. occipitalis lateralis (Fig. 25). Der untere Schenkel des S. occipitalis transversus ist selbständig, wenn am oberen Ende derselben zwischen beiden Schenkeln der zweiten Übergangswindung eine Brücke ausgespannt ist (Fig. 24 w). Es teilt sich diesfalls der untere Schenkel der in Rede stehenden Furche in zwei Äste: in einen unteren längeren (tr^2) und einen oberen kürzeren, zwischen dem Lobus occipitalis und der oberen Windungsbrücke (hinter w).

Interessant sind jene Formen der queren Occipitalfurche, welche mit den bei Lagothrix und Ateles ater gefundenen übereinstimmen. Man vergleiche in bezug auf die letztere Form Fig. 22 mit Fig. 25. Das Windungsverhalten ist sub 2 und 3 beschrieben. Die zweite Übergangswindung ist bei dieser Form kurz. Die Zweiteilung der Windung erinnert an ein ähnliches, als Varietät vorkommendes Verhalten der ersten Übergangswindung.

Vergleichen wir nun diese Form mit jener, bei der die zweite Übergangswindung eine lange Schleife mit lateralwärts gewendetem Scheitel bildet. Es umgreift diesfalls die Windung den unteren Schenkel des S. occipitalis transversus, verläuft hinter demselben als Grenzfurche gegen die mediale Mantelkante und endigt dorsal von der ersten Übergangswindung (Fig. 24). Gegen den Hinterhauptlappen begrenzt sich die zweite Übergangswindung durch eine quer gelagerte der Form und Länge nach variierende Furche, die in den vorher beschriebenen Fällen nicht entwickelt war. Der untere Schenkel des S. occipitalis transversus ist als Lichtungsfurche der zweiten Übergangswindung vorhanden. Bemerkenswert ist, daß die Verschiedenheit in der Abgrenzung der zweiten Übergangswindung sich schon bei Ateles geltend macht. Man vergleiche z. B. in bezug hierauf die auf Fig. 21 und 22 abgebildeten Hemisphären eines Gehirns von Ateles ater. Auf Fig. 22 trennt der untere Schenkel der queren Occipitalfurche die zweite Übergangswindung vom Hinterhauptlappen ab. Auf Fig. 21 dagegen greift die eben genannte Windung über den S. occipitalis transversus hinaus und geht hierauf erst in den Lobus occipitalis über;

sie zerfällt dadurch in einen vorderen und einen hinteren Schenkel.

Die Betrachtung dieser Formen, welche, wie schon hervorgehoben, am menschlichen Gehirn sich wiederholen, bieten Veranlassung die Frage zu stellen, ob wir denn überhaupt mit Berechtigung den unteren Schenkel des S. occipitalis transversus als hintere Grenze der zweiten Übergangswindung bezeichnen. Es macht den Eindruck, daß der untere Schenkel der queren Occipitalfurche nur die Lichtungsfurche der Übergangswindung ist und daß erst ein weiter hinten gelegener Sulcus die zweite Übergangswindung begrenzt.

Es wird angezeigt sein, hinsichtlich der aufgeworfenen Frage zunächst das foetale Gehirn des Menschen zu untersuchen, da an demselben die zweite Übergangswindung sich weniger kompliziert als am ausgewachsenen Gehirn verhält. An den mir zu Gebote stehenden Objekten ist sie noch kaum gebogen und in der Mehrzahl der Fälle kaudal durch den S. occipitalis lateralis begrenzt, der, wie schon bemerkt, über die occipitale Querfurche hinaus nach hinten sich erstreckt (Fig. 10). Damit ist jedoch bloß eine untere, nicht auch eine hintere Abgrenzung der zweiten Übergangswindung gewonnen. Der S. occipitalis transversus zeigt zumeist nur den oberen Schenkel gut entwickelt, der untere, der eine Abzweigung des S. intraparietalis repräsentiert, ist gewöhnlich noch kurz und kann bekanntlich sogar fehlen.

Eine hintere Abgrenzung der zweiten Übergangswindung, die aber nicht immer vorhanden ist, wird durch eine Querfurche besorgt (Fig. 26, *p. e*); in zwei Fällen, in welchen sie an Gehirnen von älteren Föten beobachtet wurde, kommunizierte sie mit dem S. occipitalis lateralis (Fig. 27). Sie verhält sich also ganz analog zum S. occipitalis lateralis wie die occipitale Querfurche zur Intraparietalis, denn hier wie dort begrenzt der quere Schenkel der Furche die Übergangswindung nach hinten, der sagittal verlaufende Schenkel die Übergangswindung nach unten. Es wäre aus diesem Grunde nicht verfehlt, neben dem oberen auch von einem S. occipitalis transversus inferior zu sprechen. Die bezeichnete Querfurche scheint dem S. perpendicularis externus Bischoffs zu entsprechen. Allerdings hat Bischoff unter dem

Namen S. perpendicularis externus eine selbständige Furche beschrieben, aber der geschätzte Forscher würde die Kommunikation vielleicht auch gefunden haben, wenn er über ein größeres Material verfügt hätte. An Gehirnen älterer Föten nähert sich der S. occipitalis lateralis der Perpendikulärspalte, und von hier zur Kommunikation beider Furchen fehlt doch nur noch ein Schritt. Eine Übergangsform zur Kommunikation habe ich gesehen, nicht am fötalen, sondern an dem Gehirn eines Erwachsenen. Es handelt sich um ein Präparat mit langer schlingenförmiger zweiter Übergangswindung, die kaudal durch

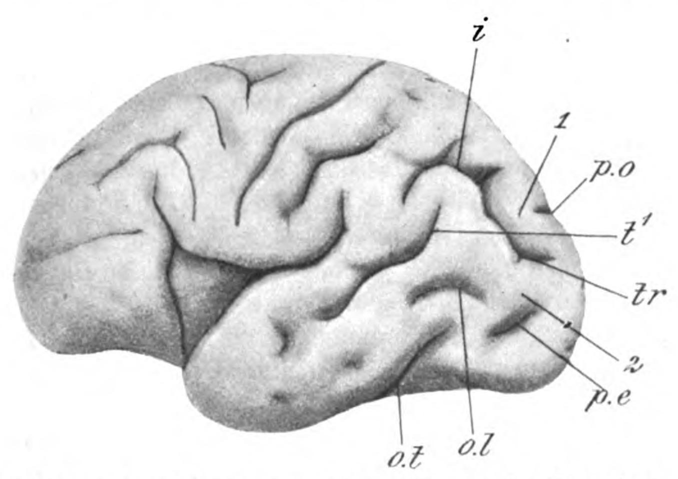


Fig. 26. Gehirn eines älteren menschlichen Fötus. Linke Hemisphäre. *p.o* F. parietooccipitalis; *tr* oberer Schenkel des S. occipitalis transversus; t^1 S. temporalis superior; *o.l* S. occipitalis lateralis; *p.e* S. perpendicularis externus; *o.t* S. occipitotemporalis; *1* erste, *2* zweite Übergangswindung.

den S. occipitalis lateralis, hinten durch eine lange tiefe Querfurche abgegrenzt ist. Linkerseits gehen diese beiden Furchen ohne Unterbrechung ineinander über, rechterseits erweckt die oberflächliche Untersuchung den Eindruck, als läge das gleiche Verhalten vor; die laterale Occipitalfurche mündet nämlich scheinbar in die Querfurche; beim Öffnen der Furchen zeigt sich aber, daß die erstere gegen die letztere abgeschlossen ist. Die Inkonstanz des S. perpendicularis erklärt die Erscheinung, daß die zweite Übergangswindung nicht stets einen deutlichen, gegen den Hinterhauptlappen abgegliederten hinteren Schenkel besitzt.

Meine Angabe, daß die hintere Grenzfurche der zweiten Übergangswindung wahrscheinlich der Bischoffschen Furche entspreche, macht es notwendig, diesen Sulcus näher zu betrachten. Th. Bischoff hat bekanntlich als S. perpendicularis externus eine hinter der Fissura parietooccipitalis medialis und dem S. occipitalis transversus vorkommende Furche beschrieben und sie den transitorischen Furchen zugeteilt, eine Auffassung, die auch von A. Ecker und Cunningham akzeptiert wurde. Der Sulcus perpendicularis externus soll, wie Bischoff angibt, im sechsten Fötalmonat entstehen und, ohne weitere Fortschritte von Entwicklung zu zeigen, im 7. oder 8. Foetalmonat verschwinden.[1]) Bischoff und nach ihm Cunningham nehmen an, daß die Furche der Affenspalte homolog sei.

Ich glaube nicht, daß diese Angaben in dieser Fassung einer Kritik standhalten können. Zunächst sei darauf hingewiesen, daß die Lehre von den transitorischen Furchen ins Wanken geraten ist. Es hat sich wohl schon Krueg[2]) vor 25 Jahren gegen die Existenz solcher Furchen ausgesprochen, indes hat seine Behauptung keinen Eindruck gemacht, obwohl sie an Bestimmtheit nichts zu wünschen übrig läßt. Krueg sagt:

„Bevor ich zur Beschreibung der Furchen gehe, sei noch erwähnt, daß ich nie etwas gesehen habe, was als vergängliche Furche, als Vorläufer der bleibenden, könnte gedeutet werden; die Hemisphäre ist abgesehen von den beschriebenen oder zu beschreibenden Furchen immer glatt. Wenn vorübergehende Furchen an menschlichen Embryonen nicht von gewiegten Autoren verbürgt würden, so möchte ich sie wohl kurzweg für durch Schrumpfung in Spiritus erzeugte Artefakte halten; ich kenne zu wenig menschliche Gehirne aus dieser Zeit, um ein selbständiges Urteil darüber zu haben, an Tierhirnen habe ich sie nie gesehen." Für das Gehirn des Menschen hat F. Hochstetter[3]) diesen Beweis erbracht und auch G. Retzius, der

[1]) Diese Angabe steht im Widerspruch mit einer auf Seite 448 seiner Schrift enthaltenen, nach der die Perpendikulärspalte erst im 7. Monat auftreten soll.

[2]) Über die Furchung der Gehirnwindungen der Ungulaten. Zeitschr f. wissensch. Zool. Bd. XXXI, 1878.

[3]) Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des Gehirns. Bibliot. medica. Abteilung A. 1898.

früher die transitorischen Furchen als natürliche Bildungen auffaßte, kommt in jüngster Zeit zu dem Ergebnis, daß an der Oberfläche von lebensfrisch konservierten Gehirnen vergängliche Furchen nicht zu sehen seien.[1]) Nach diesem Stand der Dinge ist wohl auch die transitorische Natur des S. perpendicularis externus mehr als fraglich geworden. Der Umstand, daß die Bischoffsche Furche nicht an allen Gehirnen von älteren Föten beobachtet wurde, beweist noch nicht ihren vergänglichen Charakter und es dürfte richtiger sein, diese Erscheinung

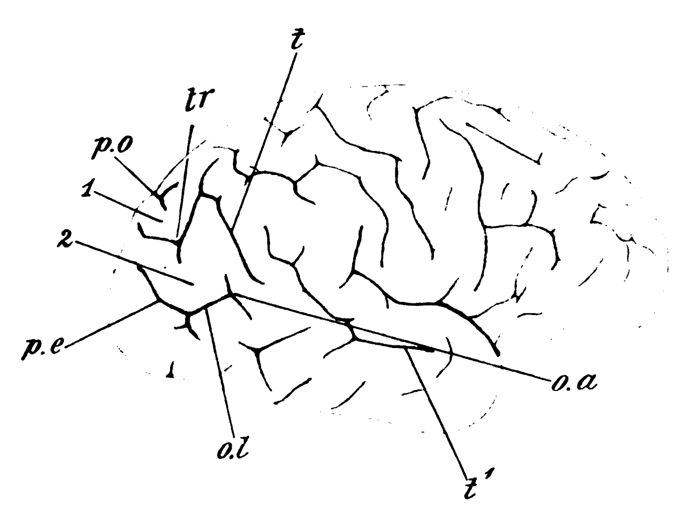


Fig. 27. Gehirn eines älteren menschlichen Fötus. Rechte Hemisphäre. *p.o* F. parietooccipitalis medialis; *tr* S. occipitalis transversus; *o.a* S. occipitalis anterior; *o.l* S. occipitalis lateralis; *p.e* S. perpendicularis externus; t^1 S. temporalis superior; *t* Nebenast des S. intraparietalis, der das untere Scheitelläppchen zwischen t^1 und *o.a* einschneidet; *1* erste, *2* zweite Übergangswindung.

auf die Inkonstanz der Furche zu beziehen. Fehlt die Furche an Gehirnen aus dem 8. Fötalmonat, dann war sie in den betreffenden Fällen höchstwahrscheinlich auch früher nicht vorhanden und wenn sie im 6. Monat zu finden ist, dann dürfte sie wohl persistieren. Die Variabilität der Furche würde auch die vorher hervorgehobene Erscheinung erklären, daß am Gehirn des Erwachsenen der hintere Schenkel der zweiten Über-

[1]) Anat. Anz. Bd. XIX. Verhandl. der Anat. Gesellsch. Bonn 1901 und Biolog. Untersuchungen X. 1902.

gangswindung nicht stets durch eine Querfurche gegen den Hinterhauptlappen begrenzt ist.

Hinsichtlich der Frage, ob die Bischoffsche Furche das Äquivalent der Affenspalte darstelle, verweise ich nochmals darauf, daß eine Grenzfurche der zweiten Übergangswindung nicht als Affenspalte bezeichnet werden darf; die Furche entspricht dem vorderen Rand des Operculum occipitale und dem Ende der zweiten Übergangswindung, nicht aber der Affenspalte.

Nach diesem Exkurs kehre ich zur Betrachtung des S. occipitalis transversus zurück. Es hat sich ergeben, daß dem unteren Schenkel dieser Furche eine andere Bedeutung zukommt, als dem oberen Schenkel der gleichen Furche. Dieser letztere ist unzweifelhaft die Grenzfurche der ersten Übergangswindung gegen den Hinterhauptlappen und es steht demnach fest, daß der hintere Rand des oberen Schenkels den vorderen Rand des Hinterhauptlappens repräsentiert. Dem unteren Schenkel des S. occipitalis transversus kommt diese Dignität nur dann zu, wenn die zweite Übergangswindung wie bei Lagothrix ihren Scheitel medianwärts einstellt, da diesfalls beide Übergangswindungen durch den S. occipitalis transversus gegen den Lobus occipitalis abgegrenzt werden, d. h. der hintere Furchenrand entspricht dem vorderen Rand des Hinterhauptlappens. Bei den übrigen Formen der zweiten Übergangswindung dagegen hat der untere Schenkel des S. occipitalis transversus mit der Abgrenzung der Windung nichts zu tun; er bildet vielmehr, wie wir gesehen, die Lichtungsfurche der zweiten Übergangswindung und als hintere Grenzfurche dieses Gyrus ist die Bischoffsche Furche anzusprechen; fehlt diese, dann kann die hintere Grenze der zweiten Übergangswindung nicht bestimmt werden.

Morphologisch wichtige Furchen sind demnach: der obere Schenkel des S. occipitalis transversus und Bischoffs S. perpendicularis externus, weil sie die erste und die zweite Übergangswindung gegen den allerdings modifizierten vorderen Rand des ehemaligen Operculum occipitale abgrenzen. Der untere Schenkel der queren Occipitalfurche, der, wie beschrieben, wohl ziemlich konstant, der Form nach hingegen variant ist, darf mit dem S. gyri transitorii I[1]) analogisiert werden und es wäre nur

[1]) Zuckerkandl, Zeitschr. f. Morphol. 1902.

konsequent, wenn man denselben S. Gyri transitorii II nennen würde. Es wäre ferner vielleicht passend, von zwei Sulci occipitales transversi zu sprechen, einem oberen, der die erste Übergangswindung begrenzt und die Lichtung der zweiten pli de passage bildet, und einem unteren, welcher diesen vom Hinterhauptlappen abgliedert.

Phylogenetisch stammt der S. occipitalis transversus von dem Bodenteil der Fossa parietooccipitalis lateralis ab und seine Anlage ist unzweifelhaft schon bei den niederen Affen der alten Welt vorhanden. Man beobachtet dieselbe bereits an Hemisphären mit schräger Übergangswindung, deutlich wird sie aber erst, wenn dieser Gyrus eine Querteilung erfährt, da jetzt der S. intraparietalis mit dem hinter die erste Übergangswindung fallenden Anteil der Bodenfurche in Kommunikation tritt; die Bodenfurche bildet nun einen Anhang der Intraparietalspalte.

Bei Cebus ist in modifizierter Form ein S. occipitalis transversus entwickelt und zwar durch die Furche, welche die Übergangswindung gegen den Lobus occipitalis begrenzt. Daß dieser Sulcus von der Bodenfurche der Fossa parietooccipitalis abstammt, ersieht man aus der Betrachtung von Fällen, in welchen die bezeichnete Übergangswindung operculisiert ist. Auch die Abstammung des S. perpendicularis externus von der Bodenfurche der Scheitelhinterhauptlappen-Grube ist klar. Die Anlage desselben fällt am Affengehirn auf, wenn die zweite Übergangswindung die Form einer Schlinge angenommen hat. Desgleichen erweist sich bei dieser Form die Lichtung des Gyrus als unterer Schenkel des S. occipitalis transversus und als Fortsetzung des S. intraparietalis.

Ähnlich der Bischoffschen Furche kann, wie dies schon Cunningham beobachtete, der obere Schenkel des S. occipitalis transversus in der Anlage selbständig sein;[1]) dies ist insoferne interessant, als es möglicherweise auf jenes Stadium der Stammesentwicklung hinweist, in welchem wie bei den niederen Affen die Bodenfurche der Fossa parietooccipitalis lateralis noch keinen Zusammenhang mit dem S. intraparietalis besitzt. Man müßte aber über das Furchenverhalten des fötalen

---

[1]) Ein selbständiger oberer Ast der queren Occipitalfurche wird auch am Gehirn des Erwachsenen beobachtet.

Affengehirns besser als zur Zeit orientiert sein, um dies mit Bestimmtheit behaupten zu können. Wissen wir ja nicht einmal, ob am Affengehirn die Übergangswindungen wie beim Menschen vom Anfang an oberflächlich liegen und erst später vom Operculum occipitale überdeckt werden, oder ob nicht umgekehrt dieselben unter einem bereits vortretenden Operculum zur Ausbildung gelangen.

Operculare Bildungen am Hinterhauptlappen des Menschen.

Operculare Bildungen im Bereich des Hinterhauptlappens sind am menschlichen Gehirn nicht selten, bieten aber kein gleichartiges Aussehen dar und sind morphologisch nicht gleichwertig. Als pithecoide Form darf nur jene bezeichnet werden, bei welcher die Bischoffsche Furche gut ausgebildet ist. Diese Grenzfurche kann dann die Gehirnoberfläche so tief einschneiden, daß der mehr oder minder gerundete hintere Furchenrand stark vorspringt, zumal wenn zugleich die hinteren Abschnitte der Übergangswindungen in die Tiefe gesunken sind. In letzterem Fall überlagert der vordere Randteil des Hinterlappens deckelartig die Übergangswindungen. In dieser Form repräsentiert sich das Operculum occipitale an dem von J. P. Karplus[1]) beschriebenen Gehirn eines Australnegers.

Von pseudoopercularen Bildungen sei nur eine hervorgehoben. Eine solche tritt auf, wenn z. B. die zweite Übergangswindung entweder gar nicht (Fig. 25), oder bloß mittels ihrer kaudalen Ecke an den Hinterhauptlappen anschließt. Der hintere Rand der zwischen beiden befindlichen Furche kann diesfalls mit geradem oder nach vorne konvexem Rand stark vortreten und es scheint, als begrenzte sich der Hinterhauptlappen gegen den Scheitellappen; die Trennungslinie liegt aber nicht am hinteren Ende der zweiten Übergangswindung, sondern trifft diese selbst.

Zusammenfassung. Eine kurze Zusammenstellung meiner Ergebnisse, betreffend jene Furchen (S. occipitalis anterior, S. occipitalis externus, S. occipitalis transversus, S. perpen-

[1]) Über ein Australiergehirn etc. Arbeiten a. d. Neurol. Inst. Bd. IX. 1902.

dicularis), die man in Beziehung zur Affenspalte gebracht hat, ergibt folgendes:

1. Der S. occipitalis anterior repräsentiert eine Furche, welche auf dem zu höherer Entwicklung gelangenden unteren Scheitellappen auftritt.

2. Meynerts S. occipitalis externus ist ein Seitenast des S. intraparietalis.

3. Der S. occipitalis transversus bildet mit seinem oberen Schenkel die Grenzfurche der ersten Übergangswindung gegen den Hinterhauptlappen, mit seinem unteren Schenkel die Lichtungsfurche der zweiten Übergangswindung. Letzteres Verhalten tritt nur deutlich zu Tage, wenn die zweite Übergangswindung eine Schlinge bildet und sich durch eine Querfurche gegen den Lobus occipitalis begrenzt.

4. Der Bischoffsche S. perpendicularis externus ist höchst wahrscheinlich die hintere Grenzfurche der zweiten Übergangswindung.

Keine der aufgezählten Furchen darf als Äquivalent der Affenspalte ausgegeben werden. —

Die als S. occipitalis lateralis bezeichnete Furche des menschlichen Gehirns ist nicht homolog dem gleichnamigen Sulcus am Gehirn der niederen Affen der alten Welt.

Raudegg bei Vahrn, im August 1903.

Zur vergleichenden Anatomie der Kleinhirnarme.

Von

cand. med. Hermann Friedrich Grünwald.

(Mit 2 Abbildungen im Texte.)

Die Bedeutung des Kleinhirns als Centrum der Statik ist durch viele experimentelle Untersuchungen und durch die Pathologie längst bekannt geworden; in neuerer Zeit hat Thomas in seiner Monographie „Le cervelet", Paris 1897, neben dem Resultate seiner eigenen Forschungen ein ausführliches Verzeichnis der einschlägigen Literatur gegeben.

Auch die Bahnen und Fasersysteme, die das Kleinhirn mit den anderen Teilen des Centralnervensystems verbinden, sind ihrer Zusammensetzung nach wohlbekannt; doch ihre physiologische Bedeutung ist wohl noch vielfach dunkel und daher das letzte Wort in der Physiologie des Cerebellum noch lange nicht gesprochen.

Neben dem Tierexperimente und der Pathologie ist es bekanntlich die vergleichende Anatomie, die uns am ehesten einen Rückschluß auf die Physiologie gestattet, indem die mächtige Entwicklung eines und desselben Organes oder Organteiles bei verschiedenen Tieren auf eine Funktion hinweist, die etwa durch die ähnliche Lebensweise oder Gesamtorganisation der betreffenden Tiere bedingt ist.

Von den drei Fasersystemen beispielsweise, die das Kleinhirn eines Säugergehirnes mit den anderen Teilen des Centralnervensystems verbinden, übertrifft der Brückenarm mit einer einzigen Ausnahme stets die beiden anderen, den Strickkörper und den Bindearm, an Mächtigkeit; ihm folgt an Größe der Strickkörper,

hinter dem ausnahmslos der Bindearm an Faserreichtum bedeutend zurückbleibt.

Während aber beim Menschen der Brückenarm, der hohen Entwicklung des Großhirns entsprechend, in seinem größten Durchmesser den Strickkörper $3^3/_5$mal, den Bindearm $4^1/_2$mal übertrifft, wird die Differenz der Diameter des Brückenarmes und des Strickkörpers, je tiefer man in der Reihe der Säuger schreitet, immer geringer, bis sie endlich bei Phascolarctus und Perameles gleich Null wird, indem bei diesen beiden Vertretern der Marsupialier das Brachium pontis und das Corpus restiforme den gleichen Durchmesser zeigen. Auch die Bindearme variieren in ihrem Verhältnisse zu den beiden vorgenannten Kleinhirnarmen außerordentlich.

Dieses wechselnde Verhältnis zwischen den drei Kleinhirnarmen in der Säugetierreihe ist bisher von keiner Seite eingehender beschrieben worden; ich habe es daher unternommen, an der Hand der reichen Sammlungen des Wiener Neurologischen Institutes dieses Verhältnis für 24 Säugergehirne graphisch und tabellarisch festzustellen, wobei ich zu vielleicht nicht uninteressanten Resultaten gelangt bin.

Was nun zunächst die angewandte Methode betrifft, so habe ich nach sorgfältiger Durchsicht lückenloser Frontalserien jene Schnitte ausgesucht, auf denen einer der drei Kleinhirnarme in größter Ausdehnung getroffen war. Für den Strickkörper wählte ich stets jenen Schnitt, auf dem er unmittelbar vor dem Einstrahlen ins Kleinhirn in größter Ausdehnung sichtbar war; für den Bindearm eine Ebene, in der er bereits vollkommen formiert und von dem Nucleus dentatus, respektive rhomboïdeus losgelöst, die charakteristische Halbmondform angenommen hatte; für den Brückenarm endlich die Stelle seines Eintrittes in das Kleinhirn.

Mittels Projektionsapparates projizierte ich nun auf ein Zeichenblatt zunächst den Schnitt, auf dem der Brückenarm in größter Dicke getroffen war, und bezeichnete durch eine Strecke den größten Durchmesser desselben; indem ich dann bei gleicher Vergrößerung den Strickkörper so auf die Zeichenebene projizierte, daß sein größter Durchmesser in die Richtung jener Strecke und sein Anfangspunkt in den Anfangspunkt der Strecke fiel, ergab sich, wenn ich den Endpunkt des Strickkörper-

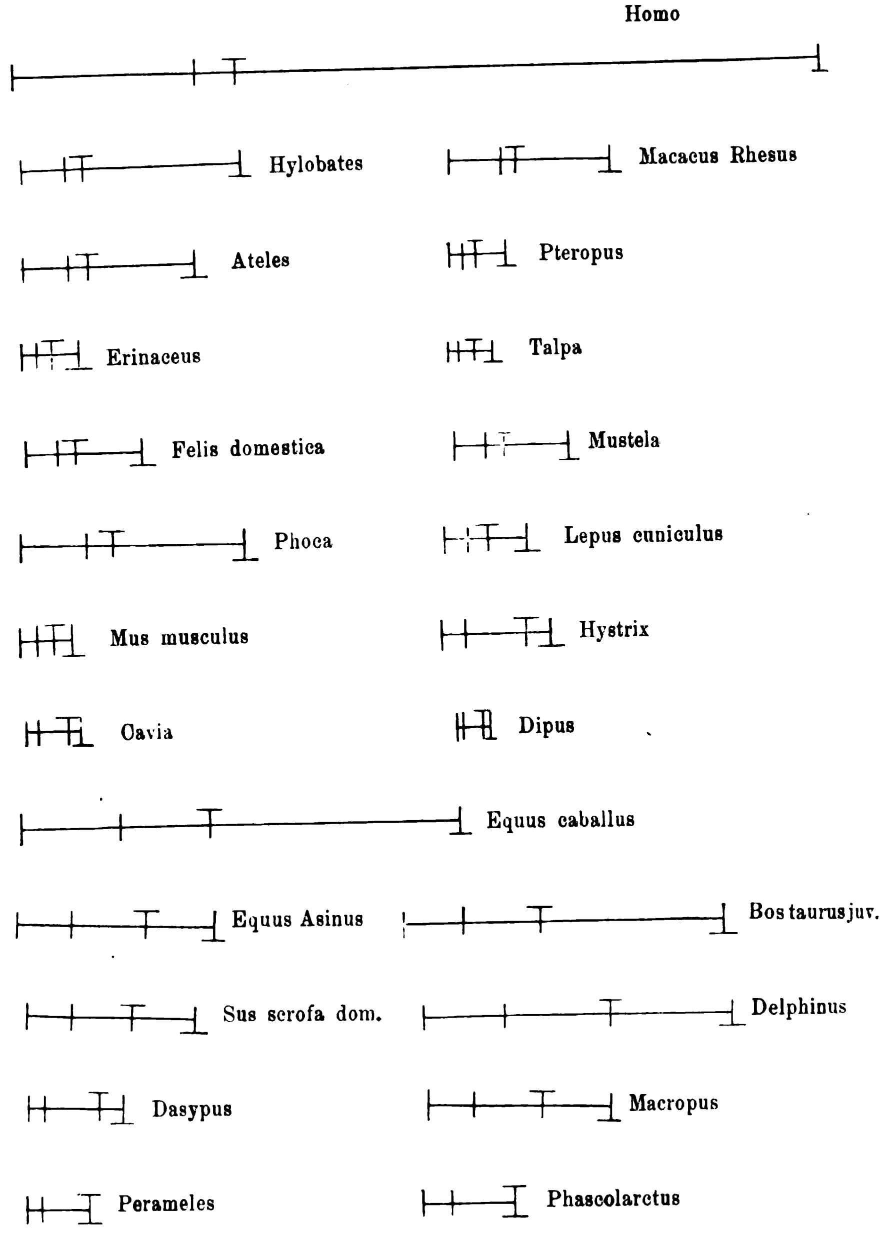


Fig. 1. Graphische Darstellung der Größenverhältnisse der Kleinhirnarme. Endpunkt des Durchmessers des Bracchium conjunctivum |, des Corpus restiforme T, des Bracchium pontis ⊥.

Durchmessers bezeichnete, von selbst das Verhältnis zwischen Brückenarm und Strickkörper; genau den gleichen Vorgang auch für den Bindearm wiederholend, erhielt ich die auf pag. 370 befindlichen graphischen Darstellungen.

Da sie alle bei gleich starker Vergrößerung aufgenommen sind, geben sie gleichzeitig ein Maß für das Größenverhältnis der in Rede stehenden Formationen in den einzelnen Hirnstämmen.

Wenn nun auch vorstehende graphische Darstellungen, die ich wiederholt genau durchgeprüft habe, einen ziemlich übersichtlichen Aufschluß über die bestehenden Verhältnisse geben dürften, so sprechen doch Zahlen noch deutlicher, weshalb ich auch das in den Figuren graphisch Dargestellte in Zahlen umrechnete und tabellarisch zusammenstellte.

Die Tabelle (pag. 373) zeigt zunächst in der gleichen Reihenfolge, wie die Zeichnungen die von mir untersuchten Spezies, nach Ordnungen eingeteilt, und zwar nach den in den Lehrbüchern der Zoologie (R. Hertwig, Claus u. a.) gebräuchlichen; mit Ausnahme der Monotremen sind Vertreter aller Ordnungen der Mammalier in Betracht gezogen worden.

In der ersten Rubrik finden wir das Verhältnis der drei Kleinhirnarme zueinander dargestellt, wie es sich durch bloßes Ablesen aus den Zeichnungen mit Hilfe des Maßstabes und Umwandlung in ganze Zahlen ergibt.

Die folgenden drei Rubriken geben das Verhältnis je zweier Kleinhirnarme zueinander, wobei, der größeren Übersichtlichkeit und Deutlichkeit wegen, der kleinere, also in zwei Fällen das Brachium conjunctivum (*Br.c.*, Rubrik 2 und 4), in einem Falle das Corpus restiforme (*C.r.*, Rubrik 2) auf eins reduziert wurde.

Von den sich hier ergebenden Verhältnissen ist wohl das des Strickkörpers zum Brückenarm das interessanteste, indem es die immer geringer werdende Differenz zwischen diesen beiden Größen veranschaulicht, bis endlich bei Perameles und Phascolarctus beide zur Deckung gelangen.

Mensch und Hylobates allein zeigen eine im Vergleich zum Strickkörper auffallend mächtige Entwicklung des Brückenarmes, indem bei beiden das *Br.p.* das *C.r.* $3^3/_5$mal in seinem größten Durchmesser übertrifft.

Schon bei den anderen untersuchten Affen zeigt sich eine bedeutende Abnahme des *Br.p.*, indem sich hier das Verhältnis 1 : $2^1/_3$, respektive 1 : $2^2/_3$ ergibt.

Ihnen zunächst reiht sich Phoca vitulina mit 1 : $2^2/_3$, dann mit 1 : $2^1/_2$ beide in Betracht gezogenen Carnivoren, Katze und Marder; 1 : $2^1/_3$ erreichen von den Insectivoren der Igel, von den Ungulaten das Pferd und das Kalb; um das Doppelte übertrifft noch das *Br.p.* das *C.r.* bei Pteropus und beim Kaninchen. Alle anderen untersuchten Gehirne ergaben ein Verhältnis von 1 zu weniger als 2; einige Nager (Stachelschwein, Meerschwein, Springmaus) sowie Dasypus zeigen die geringsten Werte, denen sich dann unmittelbar von Marsupialiern Perameles und Phascolarctus mit 1 : 1 anreihen.

Dieses wechselnde Verhältnis ist nun in erster Linie bedingt durch die Abnahme der Brückenarme, die uns ja ohne weiteres verständlich erscheint, wenn wir bedenken, daß der Brückenarm Fasern führt, die nach Umschaltung in den Brückenkernen die vornehmlichste Verbindung zwischen Cerebellum und Cerebrum darstellen. Mit der geringeren Entwicklung des Cerebrum geht nun naturgemäß eine Abnahme der Brückenarme Hand in Hand.

Was hingegen das Corpus restiforme betrifft, so ist die Frage, ob es verhältnismäßig an Masse zu- oder abnimmt, nicht so ganz leicht zu beantworten; denn es ergeben sich hierbei manche Schwierigkeiten, die eine einheitliche Untersuchungsmethode unmöglich machen, da es sich bekanntlich hier nicht um eine Bahn handelt, sondern der Strickkörper sich aus vielen verschiedenen Bahnen, der Kleinhirnseitenstrangbahn, den Fibrae cerebello-olivares und den Fibrae arcuatae externae und internae, anteriores und posteriores zusammensetzt.

Ich habe diese Frage dadurch zu beantworten gesucht, daß ich einerseits die einzelnen Serien durchstudierte und mir darüber klar zu werden suchte, inwiefern die einzelnen Bestandteile des Corpus restiforme variieren, worauf ich noch zurückkommen werde, anderseits aber auch durch Messungen, die ich in folgender Weise vornahm:

Dieselben Schnitte, die mir zur Ermittlung der früher besprochenen Verhältnisse gedient hatten, projizierte ich nochmals auf ein Zeichenblatt und bezeichnete mir wieder den größten

Ordnung	Spezies	*Br. c.: Cr. : Br. p.*	*Br. c : Br. p.*	*C. r. : Br. p.*	*Br. c. : C. r.*	*C. r. : a*	*Br. p. : b*
Primates	Homo	4 : 5 : 18	$1:4\frac{1}{2}$	$1:3\frac{3}{5}$	$1:1\frac{1}{4}$	$1:2\frac{2}{5}$	$1:1\frac{1}{18}$
	Hylobates	6 : 8 : 29	$1:4\frac{5}{6}$	$1:3\frac{5}{8}(\frac{3}{5})$	$1:1\frac{1}{3}$	1 : 3	$1:1\frac{3}{5}$
	Macacus Rhesus	7 : 9 : 21	1 : 3	$1:2\frac{1}{3}$	$1:1\frac{2}{7}$	1 : 3	$1:1\frac{1}{5}$
	Ateles	12 : 17 : 45	$1:3\frac{3}{4}$	$1:2\frac{2}{3}$	$1:1\frac{1}{2}$	$1:3\frac{2}{3}$	$1:1\frac{2}{3}$
Cheiroptera	Pteropus	4 : 7 : 14	$1:3\frac{1}{2}$	1 : 2	$1:1\frac{3}{4}$	$1:5\frac{2}{5}$	$1:2\frac{3}{5}$
Insectivora	Erinaceus	1 : 3 : 7	1 : 7	$1:2\frac{1}{3}$	1 : 3	$1:5\frac{5}{7}$	$1:3\frac{3}{7}$
	Talpa	1 : 3 : 5	1 : 5	$1:1\frac{2}{3}$	1 : 3	$1:3\frac{3}{4}$	$1:2\frac{1}{2}$
Carnivora	Felis dom.	4 : 6 : 15	$1:3\frac{3}{4}$	$1:2\frac{1}{2}$	$1:1\frac{1}{2}$	1 : 4	$1:2\frac{5}{7}$
	Mustela	4 : 6 : 15	$1:3\frac{3}{4}$	$1:2\frac{1}{2}$	$1:1\frac{1}{2}$	$1:3\frac{1}{2}$	1 : 3
Pinnipedia	Phoca vitul.	8 : 11 : 29	$1:3\frac{5}{8}$	$1:2\frac{7}{11}(2\frac{2}{3})$	$1:1\frac{3}{8}$	$1:3\frac{3}{4}$	$1:2\frac{1}{5}$
Rodentia	Lepus cunic.	1 : 2 : 4	1 : 4	1 : 2	1 : 2	$1:4\frac{2}{3}$	$1:3\frac{1}{3}$
(Glires)	Mus musc.	1 : 2 : 3	1 : 3	$1:1\frac{1}{2}$	1 : 2	$1:4\frac{2}{3}$	$1:3\frac{3}{4}$
	Hystrix	3 : 11 : 14	$1:4\frac{2}{3}$	$1:1\frac{3}{11}(1\frac{1}{4})$	$1:3\frac{2}{3}$	1 : 4	1 : 2
	Cavia	1 : 3 : 4	1 : 4	$1:1\frac{1}{3}$	1 : 3	$1:3\frac{1}{2}$	$1:2\frac{5}{6}$
	Dipus	1 : 5 : 6	1 : 6	$1:1\frac{1}{5}$	1 : 5	1 : 5	1 : 5
Ungulata	Equus caball.	13 : 25 : 58	$1:4\frac{5}{13}$	$1:2\frac{8}{25}(2\frac{1}{3})$	$1:2(1\frac{12}{13})$	$1:3\frac{1}{4}$	1 : 2
	Equus asinus	7 : 17 : 26	$1:3\frac{5}{7}$	$1:1\frac{9}{17}(1\frac{1}{2})$	$1:2\frac{3}{7}$	$1:3\frac{2}{9}$	$1:3\frac{1}{4}$
	Bos taurus juv.	4 : 9 : 21	$1:5\frac{1}{4}$	$1:2\frac{1}{3}$	$1:2\frac{1}{4}$	1 : 3	$1:1\frac{3}{4}$
	Sus scrofa	3 : 7 : 11	$1:3\frac{2}{3}$	$1:1\frac{4}{7}(1\frac{1}{2})$	$1:2\frac{1}{3}$	1 : 4	1 : 2
Cetacea	Delphinus	5 : 12 : 20	1 : 4	$1:1\frac{2}{3}$	$1:2\frac{2}{5}$	$1:2\frac{2}{3}$	$1:1\frac{3}{4}$
Edentata	Dasypus	2 : 9 : 12	1 : 6	$1:1\frac{1}{3}$	$1:4\frac{1}{2}$	$1:3\frac{2}{5}$	$1:3\frac{1}{5}$
Marsupialia	Macropus	2 : 5 : 8	1 : 4	$1:1\frac{3}{5}$	$1:2\frac{1}{2}$	$1:4\frac{1}{4}$	1 : 2
	Perameles	3 : 14 : 14	$1:4\frac{2}{3}$	1 : 1	$1:4\frac{2}{3}$	$1:5\frac{2}{7}$	1 : 4
	Phascolarctus	1 : 3 : 3	1 : 3	1 : 1	1 : 3	$1:4\frac{1}{5}$	1 : 3

Durchmesser des Strickkörpers; außerdem bezeichnete ich mir die Symmetrieachse des Schnittes und errichtete von dem Endpunkte des Durchmessers eine Senkrechte auf diese Symmetrieachse (Fig. 2). Dieser senkrechte Abstand des Strickkörpers von der Symmetrieachse, den ich in der Tabelle mit „*a*" bezeichnet habe, gibt nun in seinem Verhältnis zum Durchmesser des Strickkörpers annähernd ein Maß für die Größe des letzteren. Denn je größer der Strickkörper, desto kleiner *a* und umgekehrt.

Allerdings hat diese Art der Berechnung zur Voraussetzung, daß die Gestalt der Medulla oblongata bei allen Tieren dieselbe ist, d. h. daß das Verhältnis zwischen dem Dicken- und Breiten-

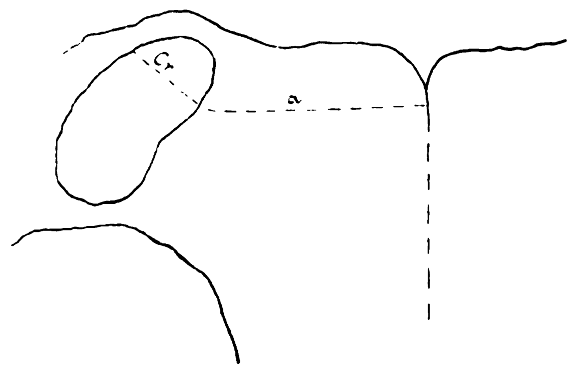


Fig. 2. Schematischer Frontalschnitt durch den menschlichen Hirnstamm in der Höhe der stärksten Entwicklung des Corpus restiforme. *a* = Abstand von der Mittellinie, *Cr* = Durchmesser der Corpus restiforme.

durchmesser der Medulla konstant bleibt. Dies ist nun nicht der Fall, sondern die Medulla erscheint bei vielen Tieren stärker plattgedrückt als beim Menschen, was eine von der Größe des *C. r.* unabhängige Vergrößerung des „*a*" zur Folge hat. Dieses Verhalten konnte natürlich nicht mit in Rechnung gezogen werden und darin liegt ein Fehler dieser Methode.

Dennoch aber glaube ich, daß dieser Fehler nicht so groß ist, daß er das Resultat der angestellten Untersuchung stark beeinträchtigen könnte.

Denn es handelt sich in diesem Falle weniger um das tatsächliche Zahlenverhältnis — das bei den früher behandelten Fragen, dem Verhältnisse zwischen den einzelnen Kleinhirnarmen von

großem Interesse war — sondern vielmehr darum, ob in der absteigenden Reihe der Säugetiere eine Zunahme des Dickendurchmessers des Strickkörpers stattfindet oder nicht. Untersuchungen ergeben nun das interessante Resultat, daß, wie der Brückenarm, auch der Strickkörper an Masse abnimmt, allerdings in viel geringerem Grade als dieser, woraus sich die stets geringer werdende Differenz zwischen beiden erklärt.

Was nun die Frage betrifft, welche Bestandteile des Corpus restiforme hier besonders variieren, so kann es nicht im Rahmen dieser Abhandlung liegen, sie in erschöpfender Weise zu beantworten. Denn nur Degenerationspräparate können hier die gewünschte Auskunft erteilen, während mir nur Schnittserien normaler Gehirne zur Verfügung standen.

Ich kann daher nur in kurzen Zügen das zur Darstellung bringen, was sich bei der Durchsicht dieser Serien besonders auffällig erwies.

Der Kleinhirnseitenstrang zeigt eine sehr wechselnde Größe; durchaus erscheint sein Querschnitt verhältnismäßig geringer als beim Menschen, was mit dem Befunde Schacherl's übereinstimmt, der in seiner Arbeit: Über Clarkes „posterior vesicular columns" (Arbeiten a. d. Neurolog. Inst., H. VIII) fand, daß bei keinem Säuger die Zellenzahl der Clarkeschen Säule am Rückenmarksquerschnitte die Höhe wie beim Menschen erreicht, da man wohl in der Mächtigkeit der Clarkeschen Säule ein Maß für die Größe der Kleinhirnseitenstrangbahn hat. Dem entspricht auch die auffallende Tatsache, daß bei Dasypus, bei dem Schacherl (a. a. O.) keine Clarkeschen Zellen nachweisen konnte, an der gewohnten Stelle kein gut erkennbarer Kleinhirnseitenstrang zu finden ist. Vielmehr ist die immerhin auffallende Größe der Corpora restiformia bei diesem Tiere bedingt durch die große Masse der Fibrae arcuatae externae und internae, also durch gekreuzte Hinterstrangsfasern. Dementsprechend findet sich bei Dasypus in diesen Ebenen kein deutlicher Lemniscus (medialis). Dies bringt uns auf das Verhältnis dieser Fasern bei den untersuchten Säugern überhaupt. Es ist hier überall die Menge der gekreuzten Hinterstrangfasern, die sich dem Strickkörper anschließen, besonders auffallend.

So sehen wir beim Pferd, daß Bündel der Fibrae arcuatae externae in breiter Schichte zwischen Oliven und Pyramiden durchziehen, um sich der medialen Seite des Strickkörpers anzu-

legen; die Dicke des Saumes, den diese Bündel bilden, hat noch kaum abgenommen, wenn von den Oliven schon nichts mehr zu sehen ist; diese Fasern bilden zweifellos beim Pferde den größten Teil des Strickkörpers; ähnlich verhält es sich bei den meisten anderen untersuchten Tieren; damit Hand in Hand geht eine Abnahme der (medialen) Schleife, die dann aber in weiter cerebral gelegenen Ebenen durch Zuzug neuer Fasern aus den sensiblen Hirnnervenkernen stets noch bedeutend anwächst.

Immerhin scheint mir dieses Verhalten darauf hinzuweisen, daß Hinterstrangsfasern, die durch Umschaltung in den Hinterstrangskernen bei höheren Tieren sich der Schleife anschließen und durch deren Vermittlung mit der Thalamusgegend und der Großhirnrinde in Verbindung treten, bei den niedereren Tieren, wie bei den Nagern, den Marsupialiern und am deutlichsten bei Dasypus, durch ihren Anschluß an die Corpora restiformia einem Centrum niedrigeren Ranges, dem Kleinhirn, zustreben. Es scheint mir also auch darin ein allmähliches Zurücktreten des Großhirns gegenüber anderen Centren niedrigerer Ordnung ausgesprochen zu sein.

Der reichen Fältelung der unteren Oliven entsprechend, sind die Fibrae cerebello-olivares beim Menschen besonders zahlreich; die Menge dieser Fasern dürfte wohl bei den in Betracht gezogenen Tieren geringer sein; die sehr bedeutende Variation der Olivenkerne selbst, sowohl in ihrer Größe, als auch in ihrer Gestalt, ihrer Fältelung u. s. w., erschwert eine genauere Beantwortung dieser Frage außerordentlich.

Im allgemeinen können wir sagen, daß bei der Größenabnahme des *C. r.* von seinen drei wichtigsten Bestandteilen, nämlich der Kleinhirnseitenstrangbahn, den Kleinhirn-Olivenfasern und den gekreuzten Hinterstrangsfasern, die beiden erstgenannten deutlich abnehmen. Die Zahl der Fibrae arcuatae ist hingegen verhältnismäßig vermehrt, doch überwiegt die Abnahme der erstgenannten Bestandteile, besonders der Kleinhirnseitenstrangfasern derart, daß der Strickkörper in seiner Gesamtheit verhältnismäßig kleiner wird, wie dies in der Tabelle zur Anschauung gebracht ist.

Um die viel rapidere Abnahme der Brückenarme zu illustrieren, habe ich auch für diese eine ähnliche Berechnung aufgestellt, wie für das Corpus restiforme und in gleicher Weise

das Verhältnis zwischen dem Dickendurchmesser des Brückenarmes und dessen Abstand von der Symmetrale dargestellt; den Abstand habe ich in der Tabelle mit „*b*" bezeichnet.

Was endlich den dritten der drei Kleinhirnarme, den Bindearm betrifft, so ist auch er beim Menschen bei weitem am stärksten entwickelt; auch variiert er in seiner Größe bei den einzelnen untersuchten Spezies sehr bedeutend und erscheint oft sehr schwach entwickelt.

Der Nucleus dentatus des menschlichen Kleinhirns, der den Fasern des Brachium conjunctivum Ursprung gibt, zeigt bekanntlich bei den meisten Tieren völligen Mangel jener Fältelung, der er beim Menschen seinen Namen verdankt. Er ist ein massiver, von zahlreichen Markfasern durchzogener Kern: Nucleus rhomboideus.

Einen sehr faserarmen Bindearm zeigt der Igel; auch bei den Nagern ist er nur ein verhältnismäßig dünnes Bündel; sehr massig ist er bei den Ungulaten, Pferd, Esel, Kalb; auch die Marsupialier haben einen verhältnismäßig kräftig entwickelten Bindearm.

Im übrigen kann ich auf die graphischen Darstellungen und auf die Tabelle verweisen, die das Verhältnis des *Br. c.* sowohl zum *Br. p.*, als auch zum *C. r.* deutlich veranschaulicht; von einer Maßbestimmung, wie ich sie für das *C. r.* und das *Br. p.* im Verhältnisse zu ihrem senkrechten Abstande von der Symmetrieachse in Anwendung gebracht habe, glaubte ich hier absehen zu können.

Zum Schlusse erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Professor Obersteiner und dessen Assistenten, Herrn Dr. Schacherl, meinen verehrten Lehrern, für die Förderung, die sie meiner Arbeit zuteil werden ließen, meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Die Veränderungen der Dura mater cerebralis in Fällen von endokranieller Drucksteigerung (Tumor und Hydrocephalus), nebst einem Beitrag zur Histologie der Dura mater spinalis.

Von

Dr. Alfred Fuchs,

Assistenten der psychiatrischen und Nervenklinik (Prof. v. Wagner), Wien.

(Mit 19 Abbildungen im Text.)

Die im VIII. Heft der Arbeiten aus dem neurologischen Institute erschienene Arbeit von Nose[86]) über die Histologie der Dura mater veranlaßte Herrn Professor Obersteiner, die Untersuchungen auf Grund eines größeren Materiales wieder aufnehmen zu lassen. Für die Zuweisung dieser Arbeit und die vielfache Unterstützung und Förderung derselben erlaube ich mir an erster Stelle Herrn Professor Obersteiner meinen innigsten Dank auszusprechen.

Die folgenden Untersuchungen gingen ursprünglich von dem Gedanken aus, die Veränderungen der Dura mater cerebralis bei Druckanomalien im Schädelinneren festzustellen und zugleich einen Beitrag zur Anatomie der Dura mater spinalis zu liefern. Das Studium der pathologischen Veränderungen und die Durchsicht der einschlägigen Literatur zeigten jedoch, daß trotz der ziemlich umfangreichen Publikationen auf diesem Gebiete doch noch nicht alle anatomischen Verhältnisse der harten Hirnhaut sicher festgestellt sind. Es folgte daraus die Notwendigkeit, bei diesen Untersuchungen auch die normale Struktur der Dura eingehend zu studieren, und unter den mancherlei widersprechenden Ansichten diejenige herauszufinden, welche

nach Untersuchungen einer größeren Reihe von Fällen als die richtige imponieren mußte. Es ergaben sich dabei auch einige neue Tatsachen, weshalb vor Feststellung der pathologischen Veränderungen unter den oben erwähnten Bedingungen auch eine eingehende Besprechung der normalen Histologie der Dura notwendig sein wird.

Da sich die Ergebnisse dieser Untersuchungen zum Teil mit bereits früher gemachten decken, so dürfte es von Vorteil sein, zunächst einen Überblick über die vorhandene Literatur zu geben.

Die Literatur über Anatomie und Physiologie der Dura mater reicht Jahrhunderte zurück. Die ältesten Autoren hielten die Dura mater cerebralis bekanntlich für ein muskulöses Organ, welchem Eigenbewegungen zugesprochen wurden. Am eingehendsten beschäftigte sich Pacchioni[1]) mit der Erforschung der Dura, welcher dieselbe für einen dreibauchigen Muskel mit 4 Sehnen erklärte und in einer ganzen Reihe von Aufsätzen die nach ihm benannten Arachnoidalzotten behandelte. Die unseren heutigen Anschauungen über die Dura mater zugrunde liegenden Arbeiten stammen aus der Mitte des vergangenen Jahrhundertes von Purkinje, Buhl, Luschka u. a.

Im Jahre 1845 veröffentlichte Purkinje[99]) eine Arbeit, in welcher er die Innervation der Dura ziemlich ausführlich besprach. Er fand ziemlich reichliche Nervengeflechte in der ganzen Ausdehnung der Konvexität der Dura, in der Umgebung der Sinus transversi und im Tentorium. Nach ihm treten die Nerven mit den Arterien zusammen ein. Eine Entscheidung darüber, woher die Nerven stammen, fällt Purkinje nicht, obwohl er die ältere Literatur einer ziemlich ausführlichen Kritik unterzieht.

Fünf Jahre später sah Buhl[21]) bereits in der Dura mater physiologisch vorkommende Blutherde, die besonders in der Umgebung von Zotten vorkommen sollen und die bereits von Pacchioni beschrieben waren, und schließt eine etwa organisierte Membran nach Hämorrhagie aus. Im selben Jahre

[1]) Interessant ist die vielleicht weniger allgemein bekannte Tatsache, daß die nach Pacchioni benannten Granulationen schon Vesalius (1514 bis 1564) bekannt waren, welcher dieselben auch abbildete. (Vesalius: De humana corporis fabrica lib. VII, cap. II.)

noch erschien eine sehr ausführliche Arbeit von Luschka,[68-70]) die sich mit der Innervation der Dura beschäftigt. Zugleich gibt Luschka eine eingehende Übersicht der älteren Literatur. Er zeigt, daß die von früheren Autoren als Nerven bezeichneten Gebilde zum Teil Gefäße sind, und hält auch die früheren Feststellungen der Innervation der Dura für zum Teile spekulativ. Luschka konnte feststellen, daß der Nervus tentorii aus dem ersten Aste des V. entspringt und in der Wand des Sinus transversus endet. Er stellte ferner bereits eine Schichtung der Sinuswandung fest und fand, daß die nach seiner Meinung nur in die Dura eingebetteten Sinuse zu äußerst ein dünnes Stratum straffen Bindegewebes enthalten, in dem die Nerven und Kapillaren verlaufen. Darauf folgt nach seiner Angabe eine Schichte feiner, sehr lichter Fasern, die meist in der Längsrichtung verlaufen. Sie bilden ein grobmaschiges Netzwerk und lassen zwischen sich elastische Fasern erkennen. Zu innerst liegt das Endothel des Sinus. Anastomosen der Nerven untereinander fehlen, gabelige Teilungen sind häufig. Zwei Jahre später sah Luschka die Pacchionischen Zotten ziemlich deutlich makroskopisch auch in der mittleren Schädelgrube und fand in ihnen mitunter Kalkkörnchen. Die Öffnungen in der Dura, durch welche die Pacchionischen Zotten durchtreten, erklärt er für primär. Obwohl eine noch im selben Jahre erschienene Arbeit desselben Autors eigentlich einen Beitrag zur Anatomie der Arachnoidea liefert, so wollen wir, da sie sich mit der Struktur der Pacchionischen Zotten, die auch in der vorliegenden Arbeit eine Rolle spielen wird, beschäftigt, sie hier nicht unerwähnt lassen. Luschka beschreibt das Balkenwerk seitlich vom Sinus longitud. superior folgendermaßen: „An vielen Stellen ist das Gewebe so angeordnet, daß größere Räume und Kanäle zwischen den Faserlagen entstehen, die sich vielfach bis unmittelbar an die äußere Fläche der Gefäßhaut des Sinus erstrecken. Die Zotten gelangen in die Räume zwischen den Faserlagen nächst dem Sinus, bis an die äußere Fläche der Gefäßhaut desselben, drängen diese vor sich her und ragen so, von ihr überzogen, in sein Lumen hinein." Es wäre dabei zu erwähnen, daß Luschka in derselben Arbeit zum ersten Male auch anscheinend Hohlzotten (s. weiter unten) beschreibt.

Eine Arbeit, die dasselbe Thema behandelt, erschien noch im selben Jahre. L. Meyer[79, 80]) beschreibt die Zotten als Gebilde, welche sich an der Innenfläche der Dura finden, die aus konzentrisch geschichteten Epithelzellen bestehen und meist verkalkt sind. Im Gegensatze zu Luschka behauptet Meyer, daß diese Bildung nur bei Krankheiten, z. B. Epilepsie, Alkoholismus, Demenz, vorkommt, wobei sich auch stets Veränderungen des Craniums und der Leptomeningen finden. Ein Jahr später erschienen von demselben Autor abermals Untersuchungen über die Pacchionischen Granulationen, worin er bereits eine siebartige Platte in der Dura erwähnt, deren Löcher zum Durchtritte der Zotten dienen. Er sah Granulationen auch in Gefäße eindringen. Er fand die Granulationen nach vorne in den Stirnteil reichend und nach unten bis 2 *cm* von der Basis entfernt, mitunter auch am Boden der mittleren Schädelgrube, wie dies Luschka schon vorher festgestellt hat. In dieser Arbeit betont Meyer, daß größere Granulationen im Gebiet der Schläfelappen nur mit anderen Zeichen von Gehirnerkrankung zusammen vorkommen.

Die Untersuchungen der Dura förderten dann einige Zeit hindurch keine wichtigeren neuen Tatsachen zu Tage und erst im Jahre 1868 erschien wieder eine größere Arbeit von Kremiansky,[60]) der die Pachymeningitis haemmorrh. interna studierte. Da wir hier zunächst die normalen Verhältnisse im Auge haben, so behalten wir uns vor, auf die Verwertung der pathologischen Befunde eventuell später einzugehen. Bezüglich des normalen Baues der Dura stellt er folgendes fest. Er unterscheidet drei Schichten: In der ersten findet man 1 bis 3 Reihen verschiedener Zellformen. Darauf folgt eine Schichte feinkörniger Masse, und darauf das eigentliche Duragewebe.

Ein Jahr später konnte Böhm[18]) keine Schichtung der Dura wahrnehmen. Er fand die venösen Netze sehr weit, die Venen mit einem bikonvexen Lumen und an der Innenseite der Dura nur selten ein Epithel. Interessant sind seine Versuche, bei welchen er von der Schädelhöhle aus Milch in Räume von unregelmäßiger Begrenzung neben dem Sinus longit. superior und von da in die Venen der Dura eindringen sah. Anderseits konnte er durch Einstichinjektionen in die Dura Räume darstellen, die nach seiner Behauptung dem Gefäßsysteme

angehören, aber mit der Schädelhöhle kommunizieren. Er beschrieb zuerst die subepithelialen Saftkanälchen, die mit polygonalen Epithelzellen ausgekleidet sind und deutliche Stomata zeigen. Dieselben sollen zu großen Räumen zusammenfließen.

Im Jahre 1875 lieferte Alexander[8]) wieder einen Beitrag zur Innervation der Dura. Er wendete dazu Goldchloridnatrium an und stellte Gefäßnerven und eigene Nerven der Dura dar. Er stellt dabei fest, daß die Gewebsnerven der Dura teils von den stärkeren Stämmen, teils von den Gefäßnerven abgehen und am besten in der mittleren Schädelgrube und an der Konvexität entwickelt sind. Wichtig erscheint, daß er ausdrücklich betont, daß die größeren Nerven sämtlich markhaltig sind und daß sich diese dann erst zu einem feinen Netz markloser Fäserchen aufsplittern. Das gleiche gilt nach seiner Überzeugung auch für die Dura spinalis. Die Nerven sollen centripetal leiten.

Vorher konnte auch schon Rüdinger[101]) Gefäßnerven in der Dura nachweisen.

Einen wichtigen Beitrag zur Anatomie der Corpora arenacea lieferte Steudener (1870).[110]) Er führt die Entstehung der Corpora arenacea auf Verschmelzung der Zellen zurück, wobei die Kerne schwinden und sich in den so entstandenen homogenen Kugeln Kalk ablagert. Durch Verschmelzung solcher verkalkter Teile entstehen dann nach ihm die maulbeerförmigen Sandkörper. Einige interessante von ihm angeführte Entstehungstheorien seien hier ebenfalls erwähnt: So führte Virchow die Entstehung der Sandkörperchen auf Verkalkung von Fibringerinnseln zurück, wobei sich peripher immer neues Fibrin auflagere und immer wieder verkalke. In dieser Weise erklärt Virchow die Schichtung. Steudener findet diesen Erklärungsmodus plausibel. Ranvier erklärt die Sandkörper des Plexus chorioideus für Phleboliten, die in ampullenartigen Erweiterungen der Gefäße des Plexus sich bilden. Robin (1869) führt die Sandkörperchen auf Wucherung der Arachnoidalepithelien und nachträgliche Verkalkung zurück.

Axel Key und Retzius[57,58]) besprechen in ihrer ersten Arbeit „Studien in der Anatomie des Nervensystems" nur die Anatomie der Rückenmarkshäute. Sie finden zwischen Arachnoidea und Dura zahlreiche Balken, hinten zahlreicher als vorne, am reichlichsten neben der Mittellinie. Diese Balken sind kurz und bestehen

aus Duralfasern, welche von der Arachnoidea umscheidet werden. Die Autoren heben hervor, daß die Subarachnoidalbalken denselben Bau wie die Balken der Pacchionischen Granulationen haben. Sie beschreiben ein inneres Epithel der Dura, unter welchem ein äußerst dünnes Netz elastischer Fasern sich findet. In dieses Netzwerk sollen die subduralen Balken eingehen.

Golgi 1870[43]) bespricht ebenfalls die Histogenese der Corpora arenacea. Dieselben sollen sich nach ihm aus lamellösen Zellen oder Zellen und Fasern des Bindegewebes, vielleicht auch aus den Bindegewebsbündeln entwickeln. In den cytogenen Sandkörperchen findet er entsprechend den Schichten Kerne. Die Kugeln können Kalk im Centrum oder an der Peripherie enthalten und die Verkalkung kann nach ihm zugleich mit oder nach der Bildung der Kugeln auftreten.

Eine interessante Ätiologie der Psammome gibt Arnold[11]) (1871). Nach ihm sind die Gefäße oft Sitz und Ausgangspunkt von Kalkkugeln und Kalkzapfen, und zwar erstens durch lokale Petrifikation der Wände, zweitens durch Petrifikation des Inhaltes der Gefäße, drittens durch Vereinigung beider Prozesse. Dann kann noch Wucherung der Adventitia und nachfolgende Petrifikation der Gefäße eintreten. Er betont, daß die Verkalkung sich nicht auf die Gefäße zu beschränken braucht, sondern auch innerhalb des Gewebes vorkommt.

Wiedemann[132]) führt die Bildung von Corpora arenacea ebenfalls auf Verkalkung von geschichteten Epithelzellen der Dura zurück.

Paschkewicz[96]) liefert einen interessanten Beitrag zur Histologie der Dura (1871). Er findet dieselbe aus drei Schichten bestehend. Die Innenfläche trägt ein zweischichtiges Epithel, Lymphgefäße umgeben scheidenförmig die Gefäße und finden sich auch zwischen den Gefäßschlingen. Die Lymphräume kommunizieren mit dem Subduralraum durch Stomata im Epithel. Paschkewicz bestreitet eine Verbindung zwischen Capillaren und Lymphwegen, gibt aber die Möglichkeit einer Einmündung von größeren Lymphgefäßen in die Sinuse der Dura mater zu.

Eine detaillierte Untersuchung über die Blut- und Lymphbahnen der Dura stellte Michel an (1873)[82]). Nach ihm ist das Blutgefäßsystem geschlossen, während das Lymphgefäßsystem mit Sub-

und Epiduralraum kommuniziert. Das Epithel des Subduralraumes ist einschichtig. In den Spalten der Dura laufen die Blutgefäße und sind mit einer unvollständigen Scheide platter Zellen (Endothelscheide) versehen.

Im Jahre 1874 entstand eine Arbeit von Bizzozero und Bozzolo, in welche dieselben die Bildung von Corpora arenacea auf Kalkablagerung in sklerotischen Bindegewebsbündeln zurückführen.

Eine sehr ausführliche Arbeit ließen Key und Retzius in den Jahren 1875 und 1876[57–58]) erscheinen. Sie finden zwei Schichten in der Dura, wobei die Bündel der inneren Schichte von vorne und innen nach hinten und außen verlaufen. Außerdem strahlen vom Sinus longitudinalis transversale Bündel aus, die sich in der äußeren Schichte mit den Durabündeln verflechten. In der Dura spinalis verlaufen die Fasern in der äußeren Schichte zirkulär, in der inneren longitudinal.

Die Dura ist nach den Autoren aus Lamellen zusammengesetzt, in denen stäbchenförmige, untereinander parallele Körperchen die Kerne der eigentlichen Durazellen darstellen. Die Richtung der Kerne ist in verschiedenen Schichten spitzwinkelig gegeneinander verschoben. Zwischen diesen Zellen finden sich Bindegewebsbündel derselben Richtung wie die der Zellen. Interessant ist, daß Axel Key und Retzius in der embryonalen Dura eine Teilung dieser Zellen an einem Ende gesehen haben. Diese Ausläufer können Verdickungen von beträchtlicher Größe aufweisen. Einzelne derselben sollen auch zweikernig gewesen sein. Die Dura des Erwachsenen bietet dieselben Verhältnisse.

In der Dura cerebralis finden sich verhältnismäßig wenig elastische Fasern, am zahlreichsten noch in der Scheitelgegend. Sie sind mit den Bindegewebsbündeln untermischt. In der Dura spinalis ist die Elastica viel besser entwickelt. Ihre Fasern sind netzförmig angeordnet und bilden auch ganze elastische Häute, welche stellenweise durchbrochen erscheinen. Auf der inneren Oberfläche der spinalen und cerebralen Dura finden sich ovale Kerne in wechselnder Dichte, von spärlichem Protoplasma umgeben. Zwischen ihnen liegt ein homogenes oder schwach körniges Häutchen, unter dem steife glänzende Fasern liegen, die an elastische erinnern. Diese Fasern gehören einem zweiten

Häutchen an, das nach Wegfall des ersten deutlich wird und ganz homogen, oder nur schwach körnig ist. Dann und wann finden sich an dem elastischen Häutchen Löcher, die natürliche zu sein scheinen. Manchmal laufen die elastischen Fasern frei unter dem kernhaltigen Häutchen; manchmal sind die elastischen Fasern und das kernhaltige Häutchen nicht zu trennen. Das kernhaltige Häutchen entspricht dem Endothelhäutchen. Ein gleiches Häutchen findet sich an der Außenseite der Dura und grenzt die äußeren Fibrillenbündel am Schädel gegen den Knochen ab. Die Verteilung der Gefäße in der Dura spinalis bietet nichts besonderes. An der Dura cerebralis finden die Autoren außen sowohl Arterien als Venen, welche beide Gefäßarten reichlich Anastomosen aufweisen. An der Innenseite der Dura findet sich ein Netz mit langgezogenen Maschen, dessen Knotenpunkte da und dort erweitert sind. Die inneren Gefäße, sowie die Erweiterungen sind immer mit Blut gefüllt. Die äußeren Arterien stehen mit dem inneren Netz in Verbindung, in welchem man manchmal Säcke findet, die quer gegen die Capillaren angeordnet sind, und von beiden Seiten her solche aufzunehmen scheinen. Sie pflegen in Venen einzumünden und stellen so eine Verbindung der Capillaren mit den Venen der Außenfläche her. Eine derartige Trennung zwischen innerem und äußerem Gefäßsystem ist nur in der Scheitelregion durchzuführen. Auch an anderen Partien sind jedoch die sackartig erweiterten Venenwurzeln zu sehen. Dieselben dürften mit den früher erwähnten Böhm'schen Ampullen identisch sein. Sie erscheinen beim Neugeborenen nicht so groß wie beim Erwachsenen. Lymphgefäße konnten die Autoren nicht darstellen. Die Injektionsversuche der beiden Autoren ergaben annähernd dieselben Resultate, wie die bereits früher erwähnten von Luschka. Von Bedeutung erscheint der Umstand, daß Key und Retzius das Vorhandensein von epiduralen Räumen entschieden in Abrede stellen. In der Nähe des Sinus longitudinalis superior finden die Autoren ein Höhlensystem in der Dura, welches alle Schichten durchsetzt, jedoch wenig zahlreich in den inneren Schichten vorkommt. Die sogenannten „Lakunen" sind an vertikalen Schnitten rundlich oder längsoval. Ihre Längsrichtung fällt mit der Faserrichtung zusammen. Sie sind meist durch Wände voneinander getrennt, stehen aber manchmal mit-

einander in Verbindung und können auch durch Ausläufer anastomosieren.

In den Lakunen findet sich sehr oft ein Netzwerk von Fasern, die den elastischen ähnlich sehen, zum Teil mit verbreiterter Basis entspringen und untereinander anastomosieren. Die Dicke dieser Balken ist eine wechselnde. Das interlakunäre Gewebe ist ein Gemenge von Bindgewebs- und elastischen Fasern. Eine Injektion der Lakunen ist auf jede Weise unmöglich. Lakunen finden sich auch im Sinus transversus und Sinus petrosus super. Die Nerven der Dura finden die Autoren von einem Perineurium umgeben, an dem Endothelzeichnungen nachzuweisen sind. Außerdem geben die Autoren eine sehr ausführliche Übersicht der älteren Literatur. Aus derselben soll nur hervorgehoben werden, daß nach der Erklärung von Key und Retzius die von Trolard als „Lakunen" bezeichneten Gebilde nicht mit ihren Lakunen identisch sind. Auch finden die Autoren die Angabe von Böhm, daß bei subduraler Injektion die Injektionsmasse in die Venen dringt, nicht richtig; sie konnten vielmehr ein Eindringen in die Pacchionischen Granulationen nachweisen.

Triepel[115]) (1897) findet in den Gefäßen der Meninx fibrosa eine starke Elastica interna, die die Neigung hat, sich in Lamellen zu spalten, aber keine Leisten gegen das Lumen zu aufweist.

Fester[31]) erklärt in einer im Jahre 1878 erschienenen Arbeit die Sandkörperchen als Produkt der Verkalkung des Bindegewebes und der Zellen.

In einer größeren Arbeit bespricht Ernst[27]) (1892) die Untersuchung der Psammome. Nach seiner Ansicht ist der Hauptbestandteil der Tumoren ein Gefäßkonvolut, dessen Muscularis zum Teil hyalin degeneriert. In diese hyalinen Partien lagern sich infolge einer schlechteren Ernährung Kalkpartikelchen ein und damit ist das Zustandekommen des Psammoms gegeben. Es kann dabei die Kalkablagerung Textur des Gewebes nachbilden. In ähnlicher Weise sind nach Ernst auch die Sandkörperchen des Plexus chorioideus zu erklären.

Eine kleinere Arbeit von Waldeyer und Fischer (1880) über die Lymphbahnen des centralen Nervensystems berichtet das folgende: Subdural- und Subarachnoidalraum kommunizieren nicht; die Pacchionischen Granulationen können von beiden

Räumen aus gefüllt werden, von den Granulationen aus dringt die Injektionsmasse in die Sinus. Die Hirnventrikel können vom Subduralraum aus nicht, dagegen vom Subarachnoidalraume des Rückenmarks gefüllt werden. Bei Injektion des Subduralraumes dringt die Masse durch Lücken im Endothel der Dura in das Saftlückensystem derselben, das mit den Venen kommuniziert. Bei Injektion des spinalen Epiduralraumes dringt die Injektionsmasse nie in die Schädelhöhle ein.

Eine weitere Arbeit von Triepel (Anat. Hefte Bd. XI) bespricht die Eigentümlichkeiten der Gehirnvenen und die Zirkulation in der Schädelhöhle. Er findet die Sinus unter dem Epithel von einem sehr dichten Gitter aus gelbem Bindegewebe ausgekleidet. Die Richtung der Bindegewebebündel ist eine ganz verschiedene.

Dieses subendotheliale Gitter überzieht auch die Bälkchen, die sich im Innern des Sinus, besonders des Sinus sagitalis superior befinden. Das Gitter besteht aus feinen Fasern, die kleine unregelmäßig begrenzte Lücken zwischen sich lassen. Es fasert sich an vielen Stellen auf; diese Auffaserungen haben Netzform und dieses Netzwerk füllt die ganze Sinusumgebung aus.

Erwähnenswert erscheint eine Arbeit von Holschevnikof,[48]) (1888) welcher feststellt, daß hyaline Degenerationen der Hirngefäße „auf starke Belastung des Protoplasma" zurückzuführen ist. Nach Brawning[20]) (1882) enthalten nur die mit der Dura zusammenhängenden Pacchionischen Granulationen Bluträume. Die anderen wachsen in die Parasinoidalräume hinein. Die Ursache von Bildung der Granulationen ist darin zu suchen, daß die Venen vor der Einmündung in den Sinus starken Schwankungen ihrer Füllung unterworfen sind. Alles was die Füllung der Gefäße vermehrt, erhöht die Zahl der Pacchionischen Granulationen.

Trolard[123–6]) bespricht 1892 die venösen Lakunen der Dura, wobei er zurückverweist auf seine im Jahre 1868 erschienene erste Publikation. Die meningealen Venen und die der Diploë öffnen sich nicht direkt in den Sinus longit. Trolard bespricht die durch die Pacchionischen Granulationen bedingten Vorwölbungen neben dem Sinus und kam beim Anschneiden dieser Vorwölbungen auf Höhlungen, deren untere Wand von den Pacchionischen Granulationen, deren obere und seitliche Wandung von der

Dura mater gebildet werden. Die obere Wand dieser Räume ist glatt und Trolard spricht die Ansicht aus, daß dies durch die Auskleidung des Raumes mit Intima der Venen bedingt sei. Die Höhlungen kommunizieren mit den Venen und angeblich auch mit dem Sinus.

Außerdem soll sich noch ein anderes Gefäßsystem finden, das die Kommunikation mit dem Schädelknochen herstellt. Bei der Untersuchung der inneren Wände des Sinus sah Trolard außer in den Mündungen der cerebralen Venen noch andere kleine Orificien, welche im lateralen Winkel liegen. Durch diese Öffnungen kommt man nach Trolard in den Parasinoidalraum, den Trolard als „venöse Lakunen" anspricht. In Trolards Lakunen liegen die Pacchionischen Zotten, die ihr Blut von sämtlichen Gefäßsystemen der Dura und der Schädelknochen her beziehen. Ihre Ausdehnung beschreibt Trolard als von der mittleren Stirnpartie bis zum Torcular Herophili reichend. Bei Greisen sind sie zahlreicher als bei jugendlichen Individuen.

Trolards venöse Lakunen haben folgende Kennzeichen: 1. Ihre Form ist länglich von vorn nach hinten. Ferner sind sie von den cerebralen Venen isoliert, kommunizieren aber durch kleine Öffnungen mit denselben. Ferner kommunizieren sie mit dem Sinus, mit den Venen der Diploë, enthalten Pacchionische Granulationen und ein Stützwerk von Bindgewebstrabekeln. Die von Böhm beschriebenen venösen Ampullen haben diese Eigenschaften nicht. Es gibt auch keinen Übergang zwischen den beiden Formationen. Seine Lakunen sollen zuerst von Faivre 1853 gesehen worden sein. Trolard polemisiert dann gegen Key und Retzius, die die Priorität der Entdeckung der Lakunen für sich in Anspruch genommen haben, nachdem 1882 Labbé, ein Jahr später Wellenberg die Priorität Trolards bereits festgestellt hatten; während Sperina die Entdeckung der Lakunen Luschka zuschreibt. Die Entstehung der Pacchionischen Granulationen ist nach Trolard die von Magendie bereits angenommene, wonach die Zotten einfache Arachnoidal-Hernien darstellen.

Zu solchen Hernien kann es nach Trolards Ansicht deshalb leicht kommen, weil Spalten in der Dura präformiert sind. Auch Trolard glaubt an eine zweiblättrige Struktur der Dura und an einen Locus minoris resistentiae in der Umgebung der

Gefäßdurchtrittsstellen. Eine Bestätigung dieser Magendieschen Ansicht soll Faivre dadurch gegeben haben, daß er den Sinus unter Wasser öffnete und dabei in den Pacchionischen Granulationen hyaline Bläschen sah. Das Zustandekommen der Hernien wird durch Steigerung des intracraniellen Druckes bedingt. Zuletzt wendet sich Trolard gegen die Anschauung von der pathologischen Natur der Pacchionischen Granulationen. Diese Granulationen würden als Depots von anorganischen Substanzen, deren sich das Blut und der Liquor cerebrospinalis entledigt, angesehen, oder aber als Bindeglied zwischen Arachnoidea und Dura. Trolard findet beide Ansichten für unbefriedigend und glaubt, daß die Granulationen einen Hauptanteil an der Fixation und Suspension des Gehirns haben; außerdem sollen die venösen Lakunen die cerebrale, die Blutlakunen die extracerebrale Zirkulation sichern. Die venösen Lakunen erhalten nur dann Blut, wenn der Druck im Sinus und in den cerebralen Venen steigt und entleeren sich bei der Rückkehr zu normalem Druck. Die Pacchionischen Zotten nun sollen der Regelung dieser Druckverhältnisse dienen. Wenn die Granulationen kompakt werden, sich nicht mehr ausdehnen und zusammenziehen können, so wird diese Funktion gestört. Zu dieser Zeit aber sollen die knöchernen Höhlungen bereits beträchtlicher sein, so daß die Zirkulation im Innern leichter möglich ist.

Jaques[50]) konstatiert 1895 ebenso wie D'Abundo[1-5]) 1894, daß die Nervenendigungen der Dura mit Methylenblau gefärbt, keine Besonderheiten aufweisen.

Eine ausführliche Arbeit von S. Meyer 1896[81]) bespricht die Struktur, Vorkommen und Entstehen der Corpora arenacea. Die aus mehreren Kugeln zusammengesetzten maulbeerförmigen Körper kommen nach Meyer nur im Parenchym der Zirbel vor, Spieße und Kugeln in der Zirbelscheide und im Plexus chorioideus. Die Sandkörper aus dem Plexus haben immer eine unverkalkte Hülle, die aus dem Zirbelparenchym nie. Bei Entkalkung erscheinen beide Arten geschichtet; an den Adergeflechtskörperchen sind die Schichtgrenzen kreisförmig, an den anderen zeigen die Schichtgrenzen wellenförmige Erhebungen. Die Schichtung der Zirbelkörperchen ist eine viel feinere als die der Plexuskörperchen, die außerdem eine feine Streifung auf-

weisen. In der unverkalkten Hülle der Plexuskörperchen finden sich Kerne in einer oder zwei Schichten. Die Spieße zeigen geschichtete Anschwellungen. In den Psammomen finden sich nur Plexuskörperchen. Die Spieße können ihrer ganzen Länge nach von bindegewebigen Schichten umgeben sein und oft sollen auch die Spieße an einer Stelle in ein Bindegewebsbündel übergehen. An der Bildung der Plexuskörperchen sind Zellen beteiligt, aber keine Gefäße. Meyer leugnet auf das entschiedenste die Entstehung von Sandkörperchen aus verkalkten Capillaren, weil an solchen nie Schichtung zu sehen ist. Er polemisiert gegen Ernst, dessen These („Über Psammome 1892"), daß von dem verkalkten Gefäß das Epithel sich löst, zur Folge hätte, daß das Epithel unterbrochen wäre, oder der Sandkörper im Ventrikel läge; beides aber sei nicht der Fall.

Meyer kommt zu dem Resultat, daß einzelne Lamellen der Adergeflechte quellen müssen, und dann, nachdem der Kern eine Randstellung eingenommen hat, zunächst das Aussehen einer Fettzelle haben. Zur Unterscheidung von solchen dient, daß der Kern keinen Plasmahof hat. Derartige Kugelzellen liegen nebeneinander, oder von kleinen Bindegewebszellen eingehüllt. Die Zellen verkalken im Centrum, wobei der Kern degeneriert, so daß später nur selten noch ein Schatten des Kernes nachweisbar ist. Der Verkalkungsprozeß greift dann auf das umhüllende Gewebe der Lamelle über, wobei der Zusammenhang zwischen Lamelle und Sandkörper sich immer mehr lockert. Beim Fortschreiten der Verkalkung von den Kugelzellen auf ihre Umgebung macht dessen Plasma dieselben Veränderungen durch, wie früher die Kugelzelle. Auch das Bindegewebe der Lamelle soll eine ähnliche Umbildung erfahren. Die ganze Lage der Sandkörper färbt sich mit Säure Fuchsin wie Hyalin. Die den Blutgefäßen anliegende Substanz der Kalkplättchen färbt sich viel heller als das Hyalin und wurde doch von Ernst, der diese Reaktion des Hyalin angegeben hat, als Hyalin bezeichnet.

Nach Köllicker (Handbuch der Gewebelehre II. Bd. 1896) besteht die Dura mater spinalis zu fast gleichen Teilen aus längsverlaufenden Faserbündeln und elastischen Fasernetzen. In ihr liegt ein mit Endothelzellen ausgekleidetes Saftkanälchensytem,-das an beiden mit Endothel versehenen Flächen Öffnungen besitzt. Die Dura mater cerebralis besteht aus einem sehnigen

Bindegewebe, dessen einzelne Streifen sich im Sinus untereinander verflechten, während sie sonst auf langen Strecken untereinander parallel liegen. Auf der Innenseite ist die Dura cerebralis von einem Endothel ausgekleidet. In der Dura spinalis finden sich nach Köllicker keine Nerven. Die Sinuse (l. c. III. Bd. p. 660) haben keine eigene Muskulatur. Nach außen vom Endothel findet sich eine Bindegewebslage mit feinen elastischen Fasern. Eine besondere Darstellung des Sinusbaues gibt Köllicker nicht.

Troitzky[114]) (1893) erklärt die Entstehung der Psammome durch Wucherung des Endothels der Lymphräume und sekundäre Einlagerung von Kalksalzen. (Analogie mit der Pachymeningitis arenosa Virchow.)

Melnikow-Raswedenkow[76-77]) findet die Dura spinalis reich an elastischen Fasern, die ziemlich dick sind und sich annähernd gleichmäßig verteilen. Die Dura mater cerebralis bleibt an Reichtum an elastischen Fasern hinter der Dura spinalis zurück. In der Dura verflechten sich elastische Fibrillen mit colagenen in beiden Schichten derselben; an der Grenze der subepithelialen Schicht bildet sich eine Membrana limitans. Bei Nekrose widerstehen die elastischen Fasern lange, nehmen aber schließlich an Stärke ab und verschwinden. Bei Hypertrophie des Colagens nimmt auch die Menge des elastischen Gewebes zu, manchesmal aber auch ab. Das Gewebe regeneriert sich sehr schnell.

Eine größere Arbeit von Jorès[52-5]) und Laurent (1901) betrifft die Histologie der Pachymeningitis hämorrh. interna, ohne Neues über den Bau der normalen Dura zu berichten.

Von Interesse erscheint eine ziemlich ausführliche Arbeit von Zander[134]) „Zur Morphologie der Dura mater und zur Knochenentwicklung" 1899. Auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Untersuchungen kommt Zander zu dem Schluß, daß eine Teilung der Dura cerebralis in zwei Blätter nicht begründet ist. Er leugnet somit die Existenz eines Epiduralraumes.

Erwähnenswert wäre auch noch eine Arbeit von Salvi[103]) (1898), der die Venen des Wirbelkanales der Entwicklung nach mit den Sinusen homologisiert.

Jadwiga Matusiewicz[75]) (1902) beschreibt isolierte Verkalkung der Elastica interna bei Arteriosklerose, was mit Rücksicht auf die später noch zu besprechende fragliche Entstehungsweise von Sandkörperchen nicht ohne Interesse ist.

Melnikow-Raswedenkow findet in seiner großen Arbeit vom Jahre 1900 bei Neugeborenen (Tieren und Menschen) das elastische Gewebe der Dura nur in der Nähe der größeren Gefäße. Mit dem Alter entwickelt sich das Gewebe immer mehr, in den äußeren Schichten stets mehr als in den inneren. Dabei liegen die elastischen Fasern zumeist mit colagenen verflochten. Außer den Fasern finden sich noch elastische Lamellen; eine unter dem Endothel als Membrana elastica limitans interna, eine zweite außen, die beim Abheben der Schädeldecke von der Dura teilweise einreißt, Membrana limitans externa. Die Membrana externa ist keine fortlaufende Membran, sondern ein Geflecht dicker Fasern und Faserbündel, die aus dünnen Fibrillen bestehen. Diese Membranen sind fensterartig gebaut. In den Arterien der Dura findet sich sehr viel elastisches Gewebe in Form netzartiger Membranen, die mit dem Alter immer zahlreicher werden. Ebenso wird auch die Membrana limitans externa mit dem Alter stärker. Melnikow-Raswedenkow kommt dann auf die Bindegewebseigentümlichkeiten der Dura zu sprechen und findet die Bindegewebszellen von sehr verschiedener Form. Besonders finden sich langgezogene stäbchenförmige Kerne in der inneren Schicht, „welche ihrer Form und Lagerung nach den Kernen der glatten Muskelfasern äußerst ähnlich sehen. Sich über ihre Herkunft eine klare Vorstellung zu machen ist sehr schwer, da unsere differential-diagnostischen Methoden zur Unterscheidung des Bindegewebes von Muskelgewebe sehr ungenau sind." Die Einwirkung von Kalilauge ergibt unbestimmte Resultate. An der Innenseite der Dura befindet sich ein einschichtiges Epithel. Über die Lymphgefäße und Nerven der Dura liegen keine eigenen Untersuchungen des Autors vor. Er findet eine innere Schicht, welche aus einem Epithel, der Membrana elastica limitans interna, einer Capillarschicht und einer aus untereinander vermischten colagenen und elastischen Fasern bestehenden Schicht, sich zusammensetzt, und ferner eine äußere Schicht, welche aus einem lockeren, Lymphgefäße und Lakunen haltigen Bindegewebe, einer Capillarschicht und der Membrans limitans externa besteht. Nach der Meinung des Autors liegt diese Elastica externa dem Schädelknochen direkt an. Das Vorhandensein eines äußeren Epithels, wie dies bei Tieren unzweifelhaft ist, ist nach der Ansicht des Autors für den Menschen nicht erwiesen.

Interessant ist eine Arbeit von Engert (1900), der das Zustandekommen von Psammomen bespricht. Als besonders wichtig sieht er die vorausgehenden Gefäßveränderungen an. Es tritt zuerst hyaline Degeneration auf, auf welche dann die Verkalkung folgt. Engert führt als einen wichtigen Hinweis auf die vasogene Entstehung der Sandkörperchen die eigentümlich verzweigte Form vieler Konkremente, die fast konstant nachweisbare Farbendifferenz zwischen Centrum und Peripherie, den Nachweis von Zellüberresten und Blutpigment im Centrum der Konkretionen an.

Einen wichtigen Beitrag zur Struktur der Dura mater cerebralis des Menschen liefert die eingangs erwähnte Arbeit von Nose, der Duragewebe verschiedener Sinusteile untersuchte. Er ging zuerst näher auf die durchbluteten Stellen in der Dura ein und beschrieb auch in der Dura das Vorkommen von angeblich bindegewebigen Lamellen, welche stäbchenförmige Kerne aufweisen. Nose bemerkt bereits das Freibleiben von Höhlungen innerhalb der durchbluteten Stellen und liefert ziemlich vollständige Messungen der einzelnen Gewebsbestandteile der Dura.

Es wurden 14 Fälle von Hirntumor verschiedener Lokalisation und 6 Hydrocephali, von denen 2 Kindern angehörten, untersucht. Die Schnitte wurden ursprünglich mit Hämalaun-Eosin, Hämalaun nach Pal-Weigert, und mit Orcein gefärbt. Als sich die Pal-Weigert-Färbung bei wiederholten Versuchen als zwecklos erwies, wurden die Schnitte nur mit Hämalaun- und Eosin-Nachfärbung und mit Orcein untersucht. Es wurde ferner behufs Kontrastfärbung Giesonsche Färbung angewendet, deren Resultate aber nicht immer, vielleicht infolge der Fixierung, zu verwerten waren. Außerdem wurde fallweise auch eine Untersuchung mit Osmiumsäure vorgenommen und eine Nachfärbung der mit Pranterschem Orcein gefärbten Schnitte mit Pikrofuchsin. Dieselbe lieferte ziemlich gute Resultate. Die Stücke wurden der Konvexität von Duren entnommen, welche 4—36 Stunden p. mortem in 10% Formol fixiert wurden. Ein Teil der Objekte wurde sodann noch mit Müllerscher Flüssigkeit nachgehärtet. Die Fälle 4, 5, 6, 7 wurden in Paraffin eingebettet, doch erwies sich diese Methode, des manchmal sehr zähen Materiales wegen, als nicht geeignet. Die übrigen Fälle wurden sämtlich

nach Behandlung mit steigendem Alkohol in Celloïdin eingebettet und 10—20 μ dick geschnitten. Es wurden von jedem Falle 3 Stücke des Sinus longit. sup., je ein Stück aus der Konvexität rechts und links, dem unteren Scheitelläppchen entsprechend, entnommen. Das erste Sinusstück entsprach der vorderen Fläche des Stirnlappens, das zweite lag in der Scheitelregion und das dritte Stück entsprach dem Übergang von der Scheitelregion zum Hinterhauptslappen. Bei Fall 9 wurde behufs eingehenderen Studiums der Region des Torcular Herophili dieses in toto eingebettet und geschnitten.*)

Schichtung des Sinus.

Bevor wir auf die Eigentümlichkeiten der verschiedenen Gewebsarten näher eingehen, müssen wir nur zunächst das Allgemeine feststellen, das sich bei Betrachtung des Sinus longitudinalis superior mehr oder weniger deutlich wahrnehmen läßt. Es ist dies die Schichtung der einzelnen Sinusschnitte, an welchen allerdings durch die Schnittrichtung scheinbare Änderungen ziemlich leicht zustande kommen. Entgegen der Annahme der älteren Autoren halten wir es für angezeigt, eine weit größere Anzahl von Schichten festzustellen und in den Unterscheidungen der Schichten die parietale Sinuswand von den Sinusseitenwänden gesondert zu betrachten.

Die Untersuchung der parietalen Sinuswandung ergibt die folgenden Schichten: Zu äußerst ist ein allerdings sehr häufig abgeschilfertes, aber doch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ziemlich deutliches und wie wir sehen werden, manchmal verdicktes Epithel sichtbar. Darunter liegt ein ziemlich kernreiches, locker gefügtes Stratum, welches die größeren Gefäße enthält. Ein drittes Stratum, ebenfalls locker gefügt, zeichnet sich durch seine besondere Kernarmut aus. Es enthält spaltförmige, nicht von Endothel ausgekleidete Gewebslücken und etwas kleinere Gefäße. Ein viertes Stratum zeigt leichtgewellte Bindegewebszüge mit wenigen Zellen und kleinen Lakunen. Darunter liegt eine ziemlich kernreiche Schicht, mit etwas weniger zahlreichen, aber größeren Lakunen, zwischen welchen

*) Diese Bemerkung diene zur Erklärung der im weiteren Texte gebrauchten Ausdrücke 1. 2. 3. Sinushöhe oder Sinusanteil und rechte oder linke Durafläche.

fast konstant Blut zu finden ist. Gewöhnlich folgt darauf nach innen eine sechste Schicht, deren Gewebszüge ziemlich kompakt, ballenförmig geformt sind und eine zu den übrigen Gewebszügen senkrechte Richtung zeigen. Hier sind zum Teil von Endothel ausgekleidete Spalten zu sehen, deren Füllung eine ungemein wechselnde ist. Nach innen davon zeigt sich wieder ein ziemlich kernarmes Gewebe, das in Wellenzügen angeordnet ist und Lakunen von verschiedener Größe enthält. Darauf folgt ein subendotheliales, locker gefügtes Gewebe, das zum Teil noch größere Lakunen enthält und einen ziemlich großen Reichtum an elastischen Fasern besitzt. Darauf folgt das Endothel, dessen Dicke etwas variabel erscheint.

Die Sinusseitenwände zeigen etwas einfachere Verhältnisse. Ihre innerste Schicht ist natürlich das Sinusendothel, darauf folgt eine relativ kernreiche, mit feinen Gewebslücken ausgestattete Schichte, in welcher zahlreiche elastische Fasern liegen. Es kommt nun nach außen davon eine retikulär gebaute Schicht, mit zahlreichen verschieden großen Gewebslücken, in welchen meist Blut vorhanden ist, das auch in die nächstliegenden Teile der umgebenden Schichten einzudringen pflegt. Eine breite, palissadenförmige Schicht mit zahlreichen größeren Gewebslücken, von denen aber nur einzelne ein Endothel tragen, begrenzt diese Schicht nach außen. Es pflegt hier meist noch eine deutliche longitudinale Schicht zu verlaufen, deren Bau in der Parietalregion ein sehr komplizierter wird. Weiter vorne oder hinten findet sich die kompakte longitudinale Schicht weniger gut entwickelt. Wir werden darauf noch des Näheren einzugehen haben. Gewöhnlich liegen nach außen davon einzelne breite, sagittal verlaufende Bindegewebsbündel, die größere, rhombisch oder quadratisch geformte Gewebslücken, die ein Endothel tragen, zwischen sich einzuschließen pflegen. Darauf folgt eine sehr kompakte und kernarme Schicht von straffem Bindegewebe nach außen, und auf diese unmittelbar das Epithel der Dura.

Diese Schichtung findet sich am deutlichsten in der parietalen Region ausgesprochen, in welcher der Sinus seine beste Entwicklung zu erreichen scheint. Je weiter man von da nach vorn geht, desto undeutlicher wird die Schichtung, obwohl sie bei einiger Aufmerksamkeit auch im vordersten Stirnanteil noch gewöhnlich erkennbar ist.

Nicht selten aber scheinen Abweichungen von dieser typischen Sinusbildung im Frontalteil zustande zu kommen, wobei gewöhnlich das äußere und innere Epithel ganz deutlich bleiben und hauptsächlich die retikuläre Schicht an Mächtigkeit abnimmt. Die longitudinalen Schichten fließen dabei manchmal wegen des Ausfalles der dazwischen liegenden retikulären, zu einer anscheinend kompakten, frontal gestellten Fasermasse zusammen. Weiter hinten findet sich ebenfalls in manchen Fällen ein Wegfall der sagittal verlaufenden und retikulären Schichten, häufiger ist eine Verschmelzung dieser Schichten, die aber dabei noch immer nachweisbar bleiben. Zu erwähnen ist hier schon, daß die Nähe des Torkular Herophili die Schichtung verwischt.

Was nun die einzelnen Teile der Sinuswandung anbelangt, so wäre zunächst von dem äußeren Epithel des parietalen Anteiles zu bemerken, daß trotzdem noch bis in die jüngste Zeit sein Vorkommen geleugnet wurde, meiner Meinung nach sein Vorhandensein doch einige Wahrscheinlichkeit besitzt. Die Mächtigkeit dieses Epithels schwankt sehr bedeutend, doch scheint es ein zweischichtiges Epithel zu sein. Die Feststellung dieser Tatsache ist deshalb sehr schwer, weil es kaum je gelingt, das bei menschlichen Duren meist sehr beschädigte und gequetschte Epithel vollkommen senkrecht zu seiner Ausdehnung zu schneiden. Immerhin ist für die Tatsache seines Vorhandenseins auch der Umstand zu verwerten, daß man es — wie wir noch bei der Besprechung der Pathologie ausführlich zu erwähnen haben werden — sehr häufig verdickt und gewuchert findet, eine Erscheinung, die wohl ohne die Annahme eines de norma vorhandenen Epithels nicht zu erklären wäre. Es ist ein Plattenepithel mit sehr großen Kernen. Von Nose wurde dieser Zellbelag als modifizierte Bindegewebszellschichte beschrieben. Die darunter liegende Schichte besteht aus einem fast rein bindegewebigen Stratum, in welchem nur vereinzelte elastische Fasern vorkommen. Es ist das die von Melnikow-Raswedenkow als „Membrana elastica limitans externa" bezeichnete Schichte, deren elastische Fasern sich jedoch rein aus den von den Gefäßen in das Gewebe hinauslaufenden Elasticabestandteilen herzuschreiben scheinen. Die hier vorhandenen Gefäße zeigen, wie wir hier schon erwähnen wollen, meist einen sehr großen Reichtum an elastischen Fasern.

In dem darauf folgenden retikulären Gewebe zeigen sich ebenfalls elastische Fasern im Durchschnitt, die dem Gewebe

ein deutlich granuliertes Aussehen verleihen. 4': In dem gewellten Stratum finden sich nicht selten Anhäufungen von elastischen Fasern und Andeutung von Membranbildung. Hier treten, wie oben erwähnt, die ersten Lakunen gewöhnlich auf. Dieselben sind klein, lassen die Mittellinie und deren Umgebung meist frei und sind manchmal kaum von der Umgebung abzugrenzen. Ihre Anzahl wächst lateralwärts gegen die Sinusecken hin manchmal ziemlich bedeutend und es kommt so zur Bildung der von Nose sogenannten wabenartigen Lakunen. 5: Die Lakunen erscheinen gegen die Sinusecken hin manchmal von einer colloiden Masse erfüllt und sind dann bei Hämalaun-Eosinfärbung ziemlich schlecht von der Umgebung zu trennen. In der Wandung einzelner dieser kleinen Lakunen finden sich elastische Schlingen. Dieselben erscheinen bei den weiter sinuswärts liegenden Schichten regelmäßig. Diese großen Lakunen pflegen sich meist etwas weiter gegen die Mittellinie zu erstrecken und in scheinbaren Hämorrhagien völlig eingebettet zu sein. Dabei wollen wir hier schon erwähnen, daß in den Lakunen selbst nie Blut gefunden wird. Die breite, auf den übrigen senkrecht stehende sechste Schicht zeigt auffallend ballenförmig formierte Bündel, die von einem Epithel überzogen sind, das die innere Auskleidung der zwischen diesen Ballen entstehenden Gewebslücken darstellt. Dasselbe ist ein einfaches Plattenepithel.

In dem darauf folgenden, übrigens ziemlich variablen siebenten Stratum, finden sich meist noch Blutungen und Lakunen von verschiedener Größe, die noch etwas weiter gegen die Mittellinie hinzu verfolgen sind.

Die achte Schichte ist häufig sehr locker und meist von Lakunen frei. Wenn sich in dieser Lakunen finden, so sind sie gewöhnlich von bedeutender Größe. In dieser Schichte ist die Elastica unschwer zu erkennen und die Bildung von elastischen Membranen die Regel. Es ist die Melnikow-Raswedenkows „Membrana limitans interna" zu identifizierende Schichte. Das Sinusendothel zeigt gewöhnlich eine einfache Reihe von Zellen, doch finden sich nicht selten zwei Zellreihen.

Die Bestandteile der Sinusseitenwände weichen, wie erwähnt, ihrem allgemeinen Bau nach nicht wesentlich von der parietalen Sinuswand ab; nur wäre zu erwähnen, daß die fünfte und die siebente Schichte sich stets in der Parietalgegend deutlich von

der übrigen Umgebung abhebt und in einer Weise, wie wir noch näher zu besprechen haben werden, in den Convexitätsteil der Dura hinausläuft. Auf die Eigentümlichkeit dieser Strata, deren stäbchenförmigen Kerne leicht auffallen, werden wir noch ausführlich zurückkommen. Das innere Duraepithel ist ebenfalls sehr häufig abgeschilfert, gewöhnlich ist es aber als ein zweireihiges Plattenepithel deutlich, besonders in der Gegend der Sinusseitenwandungen sichtbar.

Schichtung des Konvexitätsteiles der Dura.

Die oberste Schichte ist das parietale Epithel der Dura, das sich in keiner Weise von dem der parietalen Sinuswand auflagernden unterscheidet. Es folgt darauf eine schmale und dichtgefügte Schichte. Bisweilen finden sich hier Andeutungen von Lakunen und gewöhnlich größere Gefäße. Darauf folgt nach innen eine locker gefügte, kernarme Schichte mit feinen Gewebsspalten und kleinen Gefäßen. Eine breite Schichte von quergetroffenen Bindegewebsbündeln scheidet den Convexitätsteil der Dura in eine obere und eine untere Partie. Basalwärts wird sie von einer locker gefügten, ziemlich kernreichen Schichte begrenzt, deren Gewebslücken sehr häufig ein Endothel zeigen. Die darauffolgende Schichte zeigt ebenfalls kleinere Lakunen, die aber auch vollkommen fehlen können, und meist, wenn auch spärlicher als die äußeren Schichten, kleinere Gefäße. Die darauffolgende Schichte ist sehr kernarm, meist etwas locker und enthält elastische Fasern. Ihr liegt das innere Epithel der Dura auf. Bezüglich des Epithels wäre keine Änderung gegenüber dem Verhalten der Sinuswand zu konstatieren. Die Gefäße sind meist weit ärmer an elastischen Fasern als die der Sinusregion. Die mit Endothel ausgekleideten Gewebslücken sind kleiner, aber meist dichter gelagert. Erwähnenswert ist übrigens, daß es auch Duren gibt, bei welchen die Flächen keine Gewebslücken aufweisen.

Schichtung der Falx.

Die Schichtung der Falx ist meist eine einfache und läßt sich unmittelbar auf die Schichtung der Sinusseitenwände zurückführen. Gewöhnlich findet sich jederseits von der Mittellinie eine Bindegewebslage, die die Fortsetzung der subendothelialen

Schichte der Sinusseitenwände darstellt, und nach außen von dieser eine gefäßreiche Bindegewebeschichte, die meist retikulär gebaut ist. Die mittleren Schichten der Sinusseitenwände verschmelzen in eine breite Schichte mit stäbchenförmigen Kernen, welche bis weit hinaus in die Falx zu verfolgen ist. Nach außen davon liegt eine variable Schichte von Bindegewebe und auf dieser das Epithel der Falx. Zu erwähnen ist noch, daß in der Falx in den basalen Partien wieder zahlreiche Lakunen auftreten, die schon in den basalen Anteilen der Sinusseitenwände gewöhnlich, wenn auch nicht immer, fehlen.

Bindegewebe.

Das Bindegewebe der Sinusregion der Dura zeigt eine um so dichtere Anordnung, je größer seine Entfernung vom Sinus ist. Die überwiegende Masse des Bindegewebes verläuft frontal, ein geringer Teil auch sagittal. Kleine Mengen von Bindegewebe sind auch, worauf wir bereits bei Besprechung der Schichtung hingewiesen haben, retikulär angelegt. Das Bindegewebe der Dura ist im allgemeinen ein ziemlich kernarmes; doch erscheint auffallend, daß die Kerne der Bindegewebszellen in einzelnen Partien viel dichter gelagert sind als in anderen.

Es erscheinen dadurch ganze Partien der Dura fast kernlos, ohne sonst eine pathologische Veränderung zu zeigen, die eine Interpretation dieser Erscheinung im Sinne einer Nekrose gestatten würde. Die Bindegewebskerne sind in der Regel rundlich oder schwach oval und lassen selbst auch ein deutliches Kerngerüst erkennen.

Fast an keiner Stelle der Dura erscheint das Bindegewebe rein, es ist vielmehr fast stets mit elastischen Fasern oder mit einem Gewebe untermischt, dessen lange stäbchenförmige Kerne es von dem übrigen Bindegewebe streng sondern lassen. Auffallend erscheint der Umstand, daß sehr häufig zu beiden Seiten einer dicken Schichte des Gewebes mit den stäbchenförmigen Kernen Bindegewebsbalken angeordnet sind, die durch zahlreiche breite Gewebszwischenräume voneinander getrennt sind. Diese Gewebslücken erscheinen stets von Endothel ausgekleidet und sind manchmal ziemlich gut mit Lymphe gefüllt. Die Bindegewebsformation der Convexitätsteile schließt sich der Formation des Bindegewebes der Sinusteile enge an.

Die eine Lage schmiegt sich dem inneren Teile des Schädeldaches an, während die andere gegen die Mittellinie zieht, sich da entsprechend der Sinusseitenwand basalwärts wendet und noch bis in die basalsten Teile der Falx ziemlich deutlich zu verfolgen ist. Diese Teilung der Dura in ein parietales und viscerales Blatt ist nach den folgenden Untersuchungen, entgegen den auf entwicklungsgeschichtlichen Anschauungen basierenden Ausführungen doch ziemlich sicher, da, wie wir noch hören werden, das Sinusendothel die Teilung andeutet. Auffallend ist, daß nur ziemlich weit lateral in der Duralfläche ein Übergang von Bindegewebsbalken aus der visceralen in die parietale Schichte statthat und ein solcher in der Nähe des Sinus kaum je vorkommt. Selbst entsprechend der Formation der Sinusecken kommt eine Verflechtung von derartigen Fasern nur sehr selten vor, während die Faserpartien, die die Abrundung der Sinusecken und den Abschluß des Sinus selbst besorgen, aus den im Frontalschnitt quergetroffenen oder retikulären Bündeln zu stammen scheinen.

Zu erwähnen wäre hier schon, daß die das Gewebe durchsetzenden Blutungen das Bindegewebe selbst intakt lassen und daß auch innerhalb der durchbluteten Herde keine Veränderung des Bindegewebes durch Imbibition, Ödem u. s. w. zu bemerken ist.

Arachnoidalzotten.

Anschließend an diese Besprechung des Bindegewebes wäre auch der Struktur der mit der Dura in innigem Konnex stehenden Pacchionischen Granulationen zu gedenken, deren Stroma ja auch bindegewebiger Natur ist.

Auf die Struktur der Arachnoidea wollen wir nicht näher eingehen. Auf einem dünnen Stiel durchsetzen die Pacchionischen Granulationen die Gewebsplatten zu beiden Seiten des Sinus und gelangen so in die zu beiden Seiten des Sinus befindlichen, von Trolard als „Lakunen" bezeichneten Parasinoidalräume. Die Stiele und die größte Masse der Zotten, die innerhalb des Parasinoidalraumes kopfförmig anschwellen, sind von einem sehr lockeren, feinfaserigen und sehr kernarmen Gewebe gebildet, das alle Characteristica des Bindegewebes zeigt. Die Bindegewebsfasern treten parallel in den Zottenstiel

und breiten sich dann radienförmig in der Zotte aus (Fig. 1, 2). In der Zotte verflechten sich nun die Fasern untereinander ziemlich innig und es kommt ein sehr feinmaschiges retikuläres Gewebe zustande, in dessen Lücken häufig kleine Blutaustritte sichtbar sind. Bisweilen finden sich vereinzelt Capillaren, manchmal schlingenförmig gebogen, in das Zottenstroma eingelagert. Nicht selten kommen auch hier Sandkörperchen vor, auf deren Eigentümlichkeiten wir noch einzugehen haben werden. Gewöhnlich wird das Gewebe in den oberflächlicheren Partien etwas kernreicher, auch ist die Oberfläche von einem einfachen Plattenepithel bedeckt. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle hebt

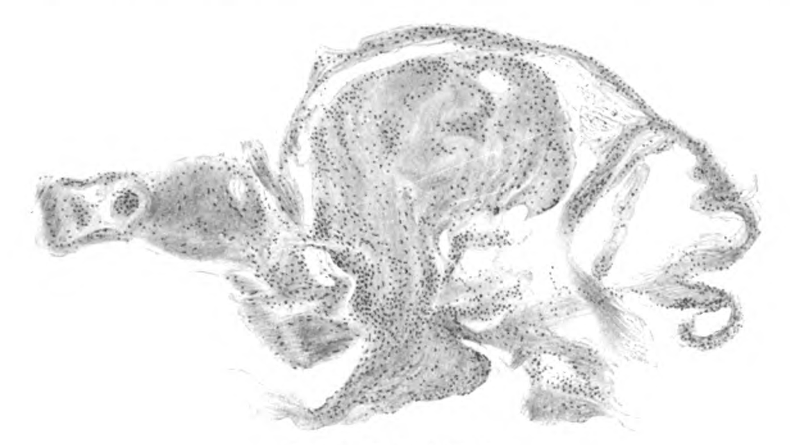


Fig. 1. Zottenbildung.

sich das Plattenepithel deutlich von der Unterlage ab, häufig ist es aber abgeschilfert oder läßt sich infolge einer dichten Infiltration der Zotten schwer erkennen.

Die centralen Partien der Zotten erscheinen infolge ihrer fast vollständigen Kernlosigkeit manchmal fast nekrotisch. Eine genaue Untersuchung zeigt jedoch die völlige Intaktheit des Gewebes und läßt sehr häufig an dessen Fasern in den peripheren Teilen einen Kern erkennen. Gemeinhin sind die Kerne des Zottenstromas klein und stehen in den basalen Partien am dichtesten. Nicht in allen, aber doch in einer ziemlich großen Anzahl von Zotten finden sich am Zottenstiel und auch im Kopf zwischen dem Bindegewebe vereinzelte elastische

Fasern. Auffallend erscheinen auch in einem Teil der Zotten feine, meist ziemlich gestreckt verlaufende und bis unter das Endothel zu verfolgende Fasern, die sich etwas heller färben als das Zottenstroma. Ob wir es hier vielleicht mit Nervenendigungen zu tun haben, oder ob andere Gewebselemente zur Erklärung dieser Formation herangezogen werden müssen, steht bis jetzt nicht fest.

Die Zotte ragt mit ihrem Kopfteil, wie oben bemerkt, in den Parasinoidalraum, der durch bindegewebige Septen in zahlreiche Kammern geteilt ist (Fig. 3). Diese Bindegewebssepten sind mit einem feinen Epithel überzogen, das sich an der Durchtritts-

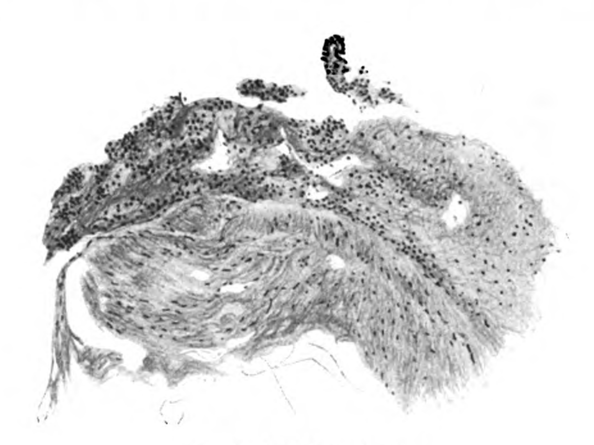


Fig. 2. Infiltrirte Zotten.

stelle der Zotte nicht auf dieses umschlägt, sondern die Löcher der Gewebsplatte auskleidet und sich auf die Außenseite der Dura fortsetzt. Gewöhnlich besteht zwischen dem Zottenepithel und dem Endothel dieser von uns als „perichorioidale" bezeichneten Räume ein Zwischenraum, der mit Blut oder Lymphe angefüllt ist. Bei vollkommener Füllung der Zotten kann jedoch der Hohlraum vollständig verschwinden und das Zottenepithel liegt dann dem Endothel der Zottenkammern eng an.

Die Zotte unterscheidet sich im gefüllten Zustande um ein bedeutendes von der leeren Zotte. Während die leere Zotte den schon früher erwähnten nekrotischen Stellen ähnliche Partien aufweist und die Kerne, soweit sie überhaupt vorhanden sind,

deutlich heraustreten, läßt die gefüllte Zotte kaum eine Spur des Zottenstroma überhaupt erkennen. Es scheinen die Gewebsbestandteile derart begraben in der Menge der vorhandenen Rundzellen, daß die Zotte wie ein sarkomatöses Neugebilde aussieht. Die Gestalt der Zotten ändert sich dabei verhältnismäßig wenig, ebenso ist von einer Änderung der Größe der Zotten nicht mit Sicherheit zu sprechen, da diese sehr variabel ist und sich kaum eine Norm dafür aufstellen läßt.

Bei geringen Graden von Füllung der Zotten hilft auch kein Vergleich der von uns sogenannten Perichorioidal-



Fig. 3. Parasinoidalraum mit eingelagerten Zotten.

räume untereinander, da auch deren Breite bei den einzelnen Zotten sehr variiert. Die Füllung erstreckt sich hauptsächlich auf den Zottenkopf, doch finden sich auch innerhalb des Zottenstiels meist Leukocyten in reichlicher Anzahl.

Bemerkungen über das der Dura eigene, langkernige Gewebe.

Der Stiel der Zotte liegt in dem schon früher beschriebenen Gewebe, das sich durch seine langen, stäbchenförmigen Kerne von den übrigen Geweben deutlich sondert. Dieses Gewebe ist am reichlichsten an der Basis der Parasinoidalräume sichtbar und stellt eine Siebplatte dar, durch deren Öffnungen die Zotten durchragen. Die stäbchenförmigen Kerne, welche an einzelnen Stellen deutlich korkzieherartig gewunden sind, und die straffe Lagerung ver-

leihen diesem Gewebe ein ganz besonderes Aussehen, einen Typus, welcher an einer anderen Stelle, etwa im Darmtrakt gesehen, dem Beschauer unbedenklich als glatte Muskulatur imponieren würde. Es ist fraglos, daß dieses Gewebe fast allen bisherigen Untersuchern aufgefallen ist, von den meisten als eine ganz besondere Form von Bindegewebe beschrieben und fast von allen in seiner richtigen Form gezeichnet wurde (Fig. 4).

Von den Autoren, welche sich speziell mit der Histologie der Dura beschäftigten, ist es insbesondere Nose, welcher der Besonderheit dieses von ihm als Bindegewebe angesprochenen Gewebes dadurch näher zu treten sucht, daß er die Kerne desselben eingehender Betrachtung unterzieht. Er sagt hierüber: „Durchsetzt sind diese Bindegewebslagen von an Frontalschnitten ziemlich langen, spindel- oder meist stäbchenförmigen Kernen, die am Querschnitt rundlich oder oval, am Flächenschnitt zwar schmal, aber immerhin breiter als am Frontalschnitt erscheinen, die Länge derselben ist wegen ihrer wellenförmigen, wurmartigen Krümmungen oft schwer genau zu messen; sie beträgt im Durchschnitt 25 – 30 μ, doch erlangen einzelne die beträchtliche Länge von 60 μ." — Nose findet ferner einige Unterschiede zwischen diesen Kernen, je nachdem, ob es sich um die Dura jugendlicher oder älterer Menschen handelt.

Weiterhin äußert sich über dieses Gewebe Melnikow-Raswedenkow, wohl derjenige Autor, welchem wir die gründlichsten Studien über die Dura mater, speziell die genauere Kenntnis des elastischen Gewebes in derselben verdanken.

Er äußert die Vermutung, daß es sich um glatte Muskulatur handeln könnte, und machte den Kalilaugeversuch, um dieselbe zu verifizieren, welcher jedoch mißlang.

Der Versuch, die Vermutung, daß dieses Gewebe nichts anderes vorstellt als glatte Muskulatur, beweiskräftig zu stützen, stößt auf große Schwierigkeiten. Um die Frage zu entscheiden, ob ein wie glatte Muskulatur aussehendes Gewebe tatsächlich solche sei, gibt es bekanntlich verschiedene Wege.

1. Ist die bloße histologische Analyse von großer Wichtigkeit. Für die Diagnose der glatten Muskulatur wird das Vorhandensein von spitz zulaufenden Einzelfibrillen postuliert, welche längsgestellte, am frisch fixierten Präparate meist kork-

zieherartig gewundene Kerne besitzen, und durch eine homogene Kittsubstanz miteinander verbunden erscheinen.

2. Gibt es mehrere Methoden sogenannter elektiver Färbung, von denen besonders die von Unna und Weber hervorzuheben wären.

3. Der Versuch mit Kalilauge, der Weg, auf welchem glatte Muskulatur von Köllicker in den verschiedensten Organen nachgewiesen wurde.

4. und 5. Die physiologischen Versuche durch Verdauungsprobe und elektrische Reaktion.

Die histologische Untersuchung ergab mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Characteristica der glatten Muskulatur, weniger deutlich der Ausfall der elektiven Färbungsmethoden und der Versuch mit Kalilauge. Die Anwendung des elektrischen Reizungsversuches und die Verdauungsprobe wurden nicht unternommen.

Die histologische Untersuchung ergab für das fragliche Gewebe die folgenden Verhältnisse:

Die stäbchenförmigen Kerne, die an einzelnen Stellen deutlich korkzieherartig gewunden sind, und die straffe Lagerung weisen auf die von Melnikow-Raswedenkow schon hervorgehobene Möglichkeit hin, daß es sich hier um glatte Muskulatur handeln könnte. Obschon darauf gerichtete Färbungen ein zweifelhaftes Resultat ergaben, so stimmen nur an einzelnen Giesonschnitten die betreffenden Partien vollständig mit den muskulösen Partien der Gefäße überein; an einer Reihe von Präparaten ist dieses Gewebe anders gefärbt als die Gefäßmuskulatur. Von den differential-diagnostisch in Betracht kommenden Geweben wären die Epithelien von vornherein auszuschließen. Die elastischen Fasern konnten nach Vorbehandlung mit Pranterschem Orcein ebenfalls ausgeschlossen werden. Marklose Nervenfasern von so bedeutender Anzahl konnten um so eher außeracht gelassen werden, als ihre Menge ohne Vorhandensein von der Motilität dienenden Elementen von vornherein nicht zu erklären gewesen wäre; abgesehen davon, sprechen ja auch die exquisite Stäbchenform der Kerne und das Vorhandensein von korkzieherartig gewundenen Kernen gegen die Nervenfasern. Daß die Anwesenheit von glatter Muskulatur nur von Melnikow-Raswedenkow vermutet und von den an-

deren Autoren überhaupt außeracht gelassen worden ist, ist wohl zum nicht geringen Teile auf die Schwierigkeit zurückzuführen, die die Erklärung eines physiologischen Zweckes kontraktiler Elemente in der Dura machen würde. Anderseits darf aber selbst der unsichere Ausfall von als Reaktion auf das Vorhandensein glatter Muskelfasern gemachten Färbungen um so weniger als ausschlaggebend in Betracht kommen, als ja die Unsicherheit dieser Reaktion genugsam dargetan worden ist, da es eines Jahrzehntelangen Kampfes bedurfte, um die Anwesenheit eines Dilatator pupillae festzustellen.

Ferner sei auf die Ausführungen von Triepel verwiesen, der sich mit dem Vorhandensein von Muskelfasern in den Gehirnvenen beschäftigt: „Die Methoden, die als spezifisch für die Färbung des Muskelprotoplasmas angegeben worden sind und bei denen es auf eine sehr peinliche Differenzierung ankommt, liefern nur wenig brauchbare Präparate."

Dieses Gewebe erreicht, wie schon betont, seine größte Mächtigkeit am Boden des Parasinoidalraumes, und da wieder am ausgesprochensten in der Scheitelregion.

Die Menge dieser Gewebselemente schwankt individuell sehr bedeutend und es gibt eine reiche Anzahl von Duren, an denen in der Scheitelregion der Boden des Parasinoidalraumes kaum andere Gewebselemente aufzuweisen hat. Anderseits schwankt bei ein und demselben Individuum die Mächtigkeit der Platten auf beiden Seiten. Wir haben bereits oben erwähnt, daß dieses eigentümliche Gewebe, das auch Nose beschreibt, ohne es allerdings vom gewöhnlichen Bindegewebe zu differenzieren, und dessen muskulöse Natur Melnikow-Raswedenkow vermutete, sich bis tief in die Falx hinein erstreckt.

Es sei hier auch auf die große Monographie von Key und Retzius (I. Bd., S. 158) verwiesen, die angeben, daß in den Lamellen der Dura stäbchenförmige, untereinander parallele Körperchen vorkommen, Kerne der Durazellen, die, besonders bei Essigsäurebehandlung, Stäbchenform annehmen. Zwischen den Zellen fänden sich Bindegewebsbündel derselben Richtung wie die Zellen.

An einzelnen Stellen der Sinusseitenwand sitzen die sagittal verlaufenden Bindegewebsbündel, wie die Fiederung eines Pfeiles dem in Rede stehenden langkernigen Gewebe auf und lassen mit Endothel bekleidete Gewebslücken zwischen sich.

Die ältesten Autoren haben, wie bekannt, an der muskulösen Natur der Dura nicht gezweifelt. Die Feststellung muskulöser, kontraktiler Elemente in der Dura würde um eine physiologische Erklärung für den Zweck solcher Einrichtungen nicht verlegen sein. Wir könnten uns ganz wohl vorstellen, daß eine Kontraktion muskulöser Elemente die Zirkulation wesentlich befördern könnte und anderseits das Vorhandensein von kontraktiler Substanz um die Zottenstiele herum auch die Zirku-

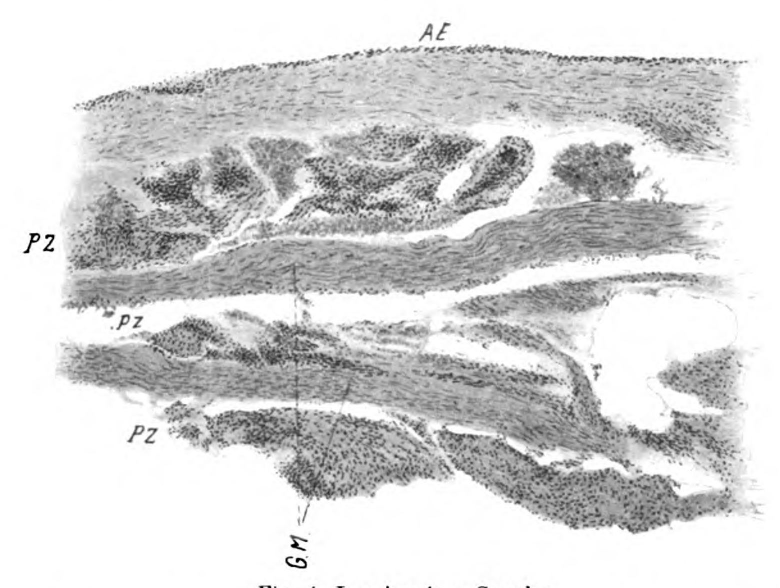


Fig. 4. Langkerniges Gewebe.
AE Äußerer Zellbelag; *G.M.* Langkernige Faserbündel; *PZ* Pacchionische Granulationen.

lation in den Zotten wesentlich beeinflussen müßte. Von besonderer Bedeutung müßte das Vorhandensein kontraktiler Elemente für die Falx sein. Nach der Anordnung des fraglichen Gewebes in der Falx, welches man daselbst an frontalen Schnitten gewöhnlich schräg getroffen findet, wäre eine mit der Herzsystole synchrone Kontraktion die zweckmäßigste. Die Kontraktion dieses Gewebes würde dann bei Vergrößerung des Hirnvolumens durch Elevation des Sinus long. infer., ferner durch Verkleinerung der Gewebslücken das Durchleiten des venösen Blutes durch den

Sichelblutleiter und gewissermaßen das Auspressen der Dura befördern. Allerdings müßte man annehmen, daß, wenn diesem Gewebe eine Kontraktionsfähigkeit zukäme, diese nicht rhythmisch verlaufen könnte, wie etwa die Kontraktion des Herzmuskels, da ja glatte Muskulatur derartiges nicht zu leisten vermag. Immerhin könnte man sich vorstellen, daß ein kontraktiles Gewebe gerade für jene Fälle von größter Bedeutung wäre, wo infolge einer ungewöhnlich starken Blutfüllung des Gehirns der Abfluß des venösen Blutes erschwert ist.

Auch in den Konvexitätsteilen der Dura findet sich manchmal eine ziemliche Menge des in Rede stehenden Gewebes. Die Fasern desselben verlaufen anscheinend durchwegs rein frontal, ebenso scheint dieses Gewebe innerhalb des Sinusbereiches frontal zu verlaufen und erst die von der Sinusseitenwand in die Falx eintretenden Gewebsbündel scheinen in nach hinten und unten auslaufende Platten einzustrahlen.

Auf die Bedeutung, welche kontraktilen Elementen an der Zottenbasis zuzuschreiben wäre, haben wir bereits hingewiesen.

Während die Auffassung, daß dieses Gewebe ein muskulöses Gewebe vorstellt, durch den histologischen Befund, speziell durch die Gestalt der Kerne zweifellos viel für sich hat, was ja auch daraus hervorgeht, daß ein so geübter Beobachter wie Melnikow-Raswedenkow dieses Gewebe als in hohem Maße muskelähnlich auffaßte, müssen wir, insbesondere bei dem negativen Ausfall der daraufhin gerichteten elektiven Färbungen von unserer durch dieses Verhalten ursprünglich beeinflußten Meinung, daß es sich hier um glatte Muskulatur handle, abstehen.

Es entsteht somit die Frage, in welcher Weise man sich dieses ganz auffällige Gewebe in histologischer Beziehung erklären könne, speziell wie die der Faserrichtung parallele Lagerung der langen, stäbchenförmigen, vielfach S- und korkzieherartig gewundenen Kerne erklärt werden könne. In dieser Beziehung würden wir, als Ergebnis aller diesem Gewebe gewidmeten Überlegung, wie dies ja schon Köllicker tut, dasselbe als dem Gewebe einer Sehne am nächsten stehend ansprechen. Durch den Wechsel im Spannungsgrade einer Sehne könnten wir uns dann am ehesten die eigentümliche Gestalt der Gewebskerne erklären. Immerhin aber bleibt dieses Gewebe

vom gewöhnlichen Bindegewebe deutlich differenziert, stellt ein der Dura eigentümliches Gewebe vor und ist auch seine äußere Ähnlichkeit mit glatter Muskulatur am mikroskopischen Schnitt eine ganz auffällige.

Wir glauben daher berechtigt zu sein, in der folgenden Beschreibung der Schnitte diesem Gewebe besonderes Augenmerk zuzuwenden, es nicht als gewöhnliches Bindegewebe anzusehen, sondern durch die Bezeichnung „langkerniges Gewebe" dasselbe von den übrigen Bestandteilen der Dura hervorzuheben.

Das elastische Gewebe.

Wir kommen nunmehr zur Besprechung der Anordnung der elastischen Fasern im Gewebe. Es sei hier bemerkt, daß auf die Verschiedenheiten im Reichtum an elastischem Gewebe bei den verschiedenen Altersstufen keine Rücksicht genommen wurde.

Die größte Menge von elastischen Fasern findet sich in der unmittelbaren Umgebung des Sinus longit. sup. Unter dem Endothel ist ganz gewöhnlich ein feinfaseriger, ziemlich breiter Streifen von Elastica sichtbar, der in einer Reihe von Fällen die Sinusecken vollkommen umgibt, in anderen Fällen aber diese auch frei läßt. In diesen Fällen läßt sich die Elastica der Sinusseitenwände, ohne daß eine Vereinigung derselben mit der Elastica der Parasinoidalwandung zu sehen wäre, bis weit in den Convexitätsteil der Dura hinein als fein auslaufender Streifen verfolgen. In gleicher Weise läuft auch die Parasinoidalwandung in die Fläche hinaus, doch fasert sie sich sehr bald vollkommen auf, und verschwindet dann im übrigen elastischen Gewebe. Ganz gewöhnlich ist an der elastischen Membran des Sinus eine Anzahl von Bändern zu unterscheiden, die um so feiner werden, je näher sie dem Sinuslumen selbst liegen. Am gröbsten sind die periphersten Teile dieser elastischen Membran des Sinus gebaut. Dabei ist stets eine sehr reichliche Verflechtung der einzelnen Membranpartien untereinander sichtbar. In der parietalen Sinuswandung finden sich elastische Fasern gewöhnlich etwas spärlicher als in den Sinusseitenwänden; am spärlichsten sind sie in den mittleren Schichten der Parasinoidalwandung vorhanden.

Gegen die Außenseite der Dura hin wächst die Zahl der elastischen Fasern etwas, um unter dem äußeren Zellbelag der Dura wieder eine feine Membran zu bilden, die Melnikow-Raswedenkow als Membrana limit. externa, im Gegensatz zu der allbekannten interna bezeichnet. Die Verhältnisse der Elastica der Sinusseitenwandung sind individuell sehr verschiedene. In der überwiegenden Anzahl der Fälle findet sich in der Sinusseitenwand elastische Faserung nur unter dem Sinusepithel. In einer kleineren Anzahl aber sind noch peripheriewärts ganz deutlich elastische Fasern sichtbar. Eine Membranbildung in diesen peripheren elastischen Partien gehört zu den Seltenheiten. Immerhin aber finden sich unter den untersuchten Fällen einige, die die Anlage von mehreren den Sinus umgebenden, zueinander annähernd parallel verlaufenden feinen Membranen erkennen lassen. Manchmal findet sich auch entsprechend der Umgebung der Perichorioidalräume eine größere Ansammlung elastischer Elemente.

Ferner kommen auch innerhalb der Teile, welche reich an langkernigem Gewebe sind, elastische Elemente in geringer Anzahl vor. Von größerer Bedeutung wird das Vorhandensein der elastischen Fasern vielleicht in der Duraplatte jener Fälle, bei welchen die langkernigen Gewebsbestandteile fast fehlen. Die Anlage der elastischen Fasern im Convexitätsteil der Dura ist eine sehr schwankende. Auch kommen erhebliche Differenzen zwischen den beiden Seiten einer und derselben Dura vor. Gegen die Falx hinunter verlaufen die elastischen Bündel aus den Sinusseitenwandungen nicht weit, dieselben sind zunächst nur mehr in den obersten Falxpartien sichtbar.

Dagegen finden sich in den basalen Falxpartien, und da besonders bei gut entwickeltem Sinus longit. inf., elastische Fasern in oft beträchtlicher Menge, welche mit den in weiter parietal gelegenen Teilen der Dura befindlichen anscheinend nicht in Konnex stehen. Auffallend häufig erscheint in diesen basalen Elasticalagern der Falx eine retikuläre Durchflechtung der elastischen Elemente untereinander, ähnlich wie wir dies noch später als die Norm für die Elastica der Rückenmarksdura kennen lernen werden.

Schlingenbildung findet sich im elastischen Gewebe der Dura ebenfalls, und zwar hauptsächlich, wenn auch nicht ausschließlich, im Bereiche der Lakunen. Die Richtung der elastischen

Fasern ist eine vorwiegend frontale, doch finden sich auch ziemlich zahlreiche Querschnitte von elastischen Fasern im Frontalschnitt, besonders im Bereich der Sinusecken. Schräg verlaufende elastische Bündel trifft man hauptsächlich im oberen Falxanteil.

Lakunen.

Die Lakunen erscheinen als runde oder ovale, sich von der Umgebung mehr oder weniger scharf abhebende Hohlräume, welche in einzelnen Fällen auch ganz fehlen können (Fig. 5).

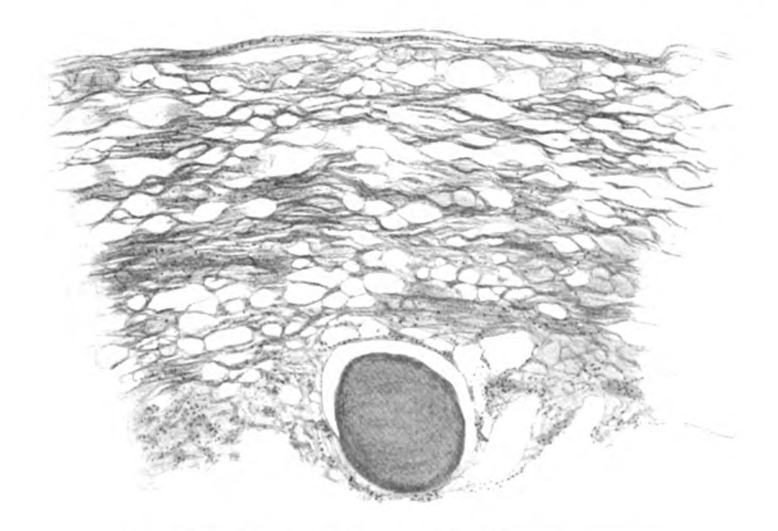


Fig. 5. Lakunen mit einem großen Corpus arenaceum.

Die kleinsten sind kaum als solche zu erkennen, während die größten an die Dimensionen eines Parasinoidalraumes heranreichen können. Gewöhnlich finden sich in den äußeren Duraschichten die kleinsten Lakunen, die nicht selten mit einer colloiden Masse angefüllt erscheinen, was ihre Differenzierung vom übrigen Gewebe noch erschwert.

Je weiter wir gegen den Sinus vorrücken, desto größer werden die Lakunen; die größten finden sich im Bereich der Sinusecken und sind zumeist leer. In den Sinusseitenwänden sind Lakunen nur sehr selten. Wenn dieselben vorkommen, sind sie gewöhnlich klein und stehen vereinzelt. Nur in einem

von den untersuchten Fällen fanden sich auch in den Sinusseitenwänden größere und gruppierte Lakunen. Im oberen Teil der Falx konnten niemals Lakunen gefunden werden. Dagegen treten sie in der Umgebung des Sinus longit. infer. wieder etwas zahlreicher hervor und können dort sogar dicht gedrängt den ganzen basalen Falxteil füllen.

Die Wandung der kleinsten Lakunen ist manchmal kaum zu sehen. Die charakteristischen Elemente der Lakunenwand, die wir gleich kennen lernen werden, können nämlich besonders bei kleinen Lakunen an einzelnen Exemplaren fehlen. Gewöhnlich aber sieht man bei mittelgroßen und großen Lakunen stets die Wandung derselben sehr scharf durch eine elastische Schlinge bezeichnet, die den größten Teil der Lakunenperipherie umgreift, und sich im umgebenden Gewebe mit dem übrigen elastischen Faserwerk vermischt. Ganz gewöhnlich findet man ferner noch in der Wand größerer Lakunen Capillargefäße, welche ebenfalls die Lakunenwand fast ganz umgreifen. Nach außen davon liegt in der Regel ein mit zahlreichen elastischen Fasern untermischtes Bindegewebe. Gar nicht selten stehen die Lakunen ganz dicht beisammen und erzeugen unter dem Bilde, das Nose als „wabenartige" Lagerung der Lakunen bezeichnet, eine dem subkutanen Fettgewebe ähnliche Formation. Die Unterscheidung von diesem Gewebe ist bei etwas genauerer Betrachtung nicht schwer. Erstens geben die Lakunen mit Osmium keine Fettreaktion. Ferner fehlt in den Lakunenwandungen der für die Fettzellen charakteristische, von einem Hof umgebene Kern. Man kann auch gewöhnlich, ohne auf die angeführten Characteristica zu achten, das wabenähnliche Lakunengewebe vom Fettgewebe daran leicht unterscheiden, daß das Lakuneninnere, wenn es nicht mit dem charakteristisch gefärbten Colloid gefüllt ist, überhaupt nicht tingiert erscheint, während die Fettzellen an ihren Rändern meist bei Eosinfärbung einen leichten Rosenton annehmen. Es finden sich ferner im Fettgewebe niemals elastische Schlingen, wie sie in der Lakunenwandung als Umgrenzung des Hohlraumes so deutlich zutage treten, wogegen das Vorhandensein von Capillarschlingen kein sicheres differential-diagnostisches Merkmal ist, da in dem epiduralen Fettgewebe des Rückenmarks auch vereinzelte Capillarschlingen in der Umgebung von Fettzellen vorkommen.

Gewöhnlich allerdings sind im Fettgewebe mehrere Zellen von Capillarschlingen umgriffen, während bei der Lakune eine derartige Eigentümlickeit nicht zu sehen ist, vielmehr ziemlich jede große Lakune ihre Capillarschlinge zu haben scheint. Ein wichtiges differential-diagnostisches Merkmal gegenüber dem Fettgewebe ist ferner noch die Erscheinung, daß man bei der gewöhnlichen Schnittdicke im Fettgewebe fast stets mehrere Etagen von Zellen übereinander bei entsprechender Drehung der Mikrometerschraube nachweisen kann, während eine derartige etagenförmige Anlage der Lakunen nicht nachzuweisen ist, ein Umstand, der zugleich auch darauf hinweist, daß die sagittale Ausdehnung der Lakunen eine weit mächtigere ist, als man nach ihrer frontalen, die häufig ungefähr der Größe der Fettzellen entspricht, anzunehmen geneigt wäre.

Ein merkwürdiger Umstand wäre hier bereits zu erwähnen:

Es ist die Erscheinung, daß in den durchbluteten Teilen die Lakunen stets von Blut vollständig frei bleiben und daß die betreffende Partie dadurch bei größerem Reichtum an Lakunen wie durchlöchert aussieht, wobei die Lochränder vollkommen scharf sind. In diesen umbluteten Lakunen ist bei entsprechender Färbung kaum je eine Capillarschlinge zu sehen, ganz gewöhnlich aber finden sich noch die Spuren der elastischen Schlingen.

Epithelien.

Bei Besprechung der Epithelverhältnisse der Dura wollen wir zunächst das ja von allen Autoren als sicher vorhanden anerkannte Sinusendothel vornehmen.

Gewöhnlich präsentiert sich dasselbe als eine einfache Zellenlage, deren Zusammenhang mit der Umgebung ein sehr leicht zu lösender zu sein scheint, worauf zahlreiche Präparate, an denen das sonst wohlerhaltene Sinusendothel von der Unterlage in mehr oder weniger großer Ausdehnung abgehoben ist, deutlich hinweisen. Nicht selten findet man auch im Sinusinnern eine doppelte Epithellage, wobei kaum je festzustellen ist, ob diese Erscheinung als Kunstprodukt der Schnittrichtung hervorgerufen ist, oder ob es sich dabei wirklich um ein zweireihiges Epithel handelt.

In sehr vielen Fällen umschließt das Endothel die Sinusecken und verläuft in continuo von der Parasinoidalwandung zu den Sinusseitenwandungen und ebenso basal von einer Sinusseitenwand zur anderen, so daß die Sinushöhlung vollkommen nach allen Seiten abgeschlossen erscheint. In nicht seltenen Fällen jedoch kommt es nicht zu diesem vollständigen Sinusabschluß, sondern es verläuft das parietale Sinusendothel noch eine ziemlich bedeutende Strecke weit in den Convexitätsteil hinauf, während sich in gleicher Weise die Endothelien der Seitenwände in die Durafläche fortsetzen. Auf diese Weise bildet sich eine gewöhnlich geschlossene spaltförmige Fortsetzung des

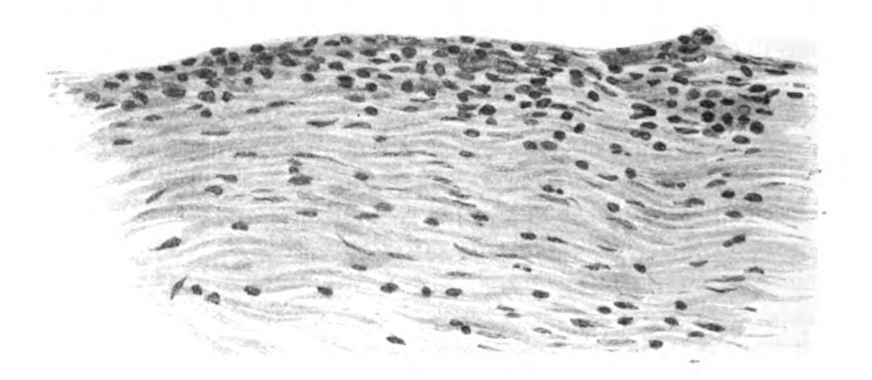


Fig. 6. Äußerer Zellbelag der Schädelfläche der Dura.

Sinus in die Durafläche, wobei die Verhältnisse nicht auf beiden Seiten gleich sein müssen; vielmehr sieht man nicht selten, daß auf einer Seite der Sinus sich spaltförmig in den Convexitätsteil der Dura fortsetzt, während auf der anderen Seite die Sinusecken vom Endothel abgeschlossen werden. Sehr häufig finden Verklebungen dieser Endothelzüge im Bereich der Sinusecken und weiter draußen in der Fläche statt, die aber nur auf kurze Strecken erfolgen, wobei gewöhnlich die nicht verklebten Partien in geringem Grade dehiszieren und so eine nach Art der Rosenkranzperlen angeordnete Divertikelreihe darstellen, die sich sehr häufig noch weit draußen in der Fläche erkennen läßt. Am deutlichsten ausgeprägt, und fast stets vorhanden, ist aber diese Divertikelbildung im Bereiche der Falx. An einzelnen Duren

gelingt es, diese Sinusdivertikel bis hinunter zum Sinus longit. inferior zu verfolgen, der selbst wieder als das größte und manchmal mehrfächerig angelegte Sinusdivertikel, das zugleich am meisten basal liegt, imponiert. Es kommt dabei sehr häufig auch in der mittleren Region der Falx zur Bildung von kleinen Nebensinus, die durch sackförmige Ausstülpung der Epithelwand entstehen, wobei manchmal 2 bis 3 solcher Ausstülpungen nach einer oder auch verschiedenen Seiten gerichtet sein können. Indes ist es wohl sehr wahrscheinlich, daß der Sinus long. infer. als das größte Divertikel des oberen Sichelblutleiters aufzufassen ist, zumal dieses Gebilde nicht so selten auch vollkommen zu fehlen scheint.

Die stärkste Entwicklung zeigen die Divertikel in der Höhe des Occipitalhirns, nach hinten gegen die Einmündung der Vena magna Galeni zu, wo eine endotheliale Auskleidung des Sinus longit. infer. die Regel ist; während in den vorderen Teilen dieser ziemlich oft nur als Sinusrudiment in Form einer Divertikelduplikatur ohne endotheliale Auskleidung sichtbar wird.

Das Vorhandensein eines äußeren Epithels der Dura beim Menschen wird in Abrede gestellt, während die Existenz eines solchen bei Tieren eher anerkannt wird. Nose hat in seiner mehrfach zitierten Arbeit einen Zellbelag der Außenfläche der Dura, seiner Anschauung nach nicht aus Epithel-, sondern aus modifizierten Bindegewebszellen bestehend, beschrieben. Dieser Zellbelag hat mit einer Epithelschichte zweifellos viel Ähnlichkeit (Fig. 6).

Trotz mannigfacher Bedenken, welche sich von vornherein gegen die Annahme eines äußeren Epithels der Dura erheben, verdient die Ähnlichkeit der Bilder Berücksichtigung, und wäre wohl durch den Versuch einer flächenhaften Darstellung dieser Zellschichte nach Sicherstellung in dieser Frage zu streben. Vielleicht ist auch der Unterschied zwischen tierischer und menschlicher Dura in dieser Beziehung auf den Umstand zurückzuführen, daß die mangelhaften Präparationsmethoden schon bei der Schädelöffnung ein Abreißen der Zellschichte möglich machen.

Die Schädelöffnung beim Tiere geschieht meist von kundiger Hand und mit der nötigen Vorsicht und daraus sind vielleicht die besseren Erfolge der Darstellung des Epithels beim Tier zu erklären.

An den Stellen, wo meiner Meinung nach die Annahme eines äußeren Epithels gerechtfertigt erscheint, sieht man eine Schichte von platten Zellen, unter der meist noch eine ganz ähnliche Schichte sichtbar ist. Sehr häufig ist nur eine solche Schichte zu sehen. In der Scheitelregion ist der Zellbelag meist am wenigsten deutlich, was ebenfalls für die künstliche Entfernung desselben deshalb spricht, weil die meisten Kohäsionen mit dem knöchernen Schädel an dieser Stelle sich vorfinden. Es darf dabei auch nicht außeracht gelassen werden, daß in dieser Region ja bekanntlich die Pacchionischen Zotten zum Teil die Dura in toto durchwachsen und noch den Schädelknochen usurieren, also schon physiologischer Weise eine Adhärenz der Dura an den Schädelknochen statthaben kann, bei deren Lösung natürlich auch ein äußerer Zellbelag zuerst eine Schädigung erfahren muß. In Lücken des äußeren Zellbelages eingebettet, finden sich ziemlich häufig größere Gefäße. In der Sinusregion ist das vermutliche Epithel besser zu sehen als entsprechend der Convexität. Es scheint mit seiner Unterlage etwas besser zusammenzuhängen als das Sinusendothel, schilfert aber, wie auch die histologische Untersuchung ergibt, ziemlich leicht ab. Ganz gewöhnlich findet man bei sonst intaktem Zellbelag an einer Stelle eine Läsion desselben, wobei das in der Kontinuität folgende Stück intakt noch in der Nähe zu sehen ist. Ein Zwischenraum zwischen dem äußeren Zellbelag und dem darunter liegenden Gewebe scheint physiologischer Weise nicht zu bestehen. Immerhin aber sieht man nicht selten eine Auflockerung des subepithelialen Gewebes. Von dem Auftreten einer äußeren Membrana limit. haben wir bereits gesprochen.

In derselben Weise wie die Außenseite der Dura ist auch die Innenseite derselben von einem zarten Epithel überzogen, das sehr häufig in großen Partien abgeschilfert ist, und das dieselben Verhältnisse zeigt wie das äußere Epithel. Nur scheinen hier größere Gefäße de norma zu fehlen. Es möge hier schon erwähnt werden, daß die Blutungen sich sehr häufig bis unter das innere Epithel erstrecken, und daß man in sehr vielen Fällen eine ziemlich große Menge von Blutpigment subepithelial abgelagert findet, ohne daß sich sonstige Anzeichen eines pathologischen Prozesses im Präparat nachweisen ließen. Die Schichte des inneren Epithels der Dura setzt sich bis auf die Falx

fort, deren beide Seiten sie überzieht. Von den sonstigen Epithelien, welche in der Dura vorkommen, hat das der Pacchionischen Zotten bereits Erwähnung gefunden. Es wäre hier noch des Endothels der Gewebslücken zu gedenken, das stets ein einfaches Plattenepithel ist und, wie wir schon erwähnt haben, in vielen Fällen ganz fehlt.

Es ist fraglos, daß die Annahme eines äußeren Epithels der Dura von vorneherein mannigfache Bedenken erwecken muß. Zunächst erfordert diese Annahme die Existenz eines den Schädelknochen an seiner inneren Seite bedeckenden Epithels, da ein Schleifen des Duraepithels auf rauhem Knochen ebensowenig annehmbar ist, wie das Fehlen eines inneren Schädelperiostes, als welches allgemein die Dura angesehen wird. Diese ihre Funktion könnte aber die Dura als epithelbekleidetes Organ nicht leisten.

Zweitens fehlt der Nachweis des Epithels in flächenhafter Darstellung, ein Postulat, welches wohl seine Berechtigung besitzt.

Wir sind daher nur in der Lage, die Annahme eines äußeren Duraepithels durch den histologischen Befund am Querschnitt zu stützen, und zweitens uns auf die vergleichend-anatomischen Verhältnisse zu berufen. Die Annahme eines äußeren Epithels beim Tiere findet sich bei Michel; Melnikow-Raswedenkow äußert sich in dieser Frage wie folgt: „Das Vorhandensein von Epithelzellen an der äüßeren elastischen Membran, wie das bei einigen Tieren zu beobachten ist, ist für den Menschen noch nicht erwiesen." Key und Retzius negieren die Existenz eines Epiduralraumes.

Gefäße.

Die Gefäßversorgung der Dura ist eine sehr reichliche. Gewöhnlich finden sich die sämtlichen großen Gefäße in den Außenteilen der Dura. Es überwiegt dabei das venöse System ziemlich stark über das arterielle. Die Gefäße besitzen gewöhnlich eine etwas verdickte Wandung, ohne daß sonstige Entzündungserscheinungen im Gefäße wahrnehmbar wären. Auch besitzen die Venen der Dura eine ziemlich ausgeprägte Muscularis. Die Arterien liegen meist etwas nach innen von den Venen, etwa in der 3. oder 4. Schichte, während die großen

Venen meist die 2. Schichte okkupieren. Außerdem finden sich sehr starke Venenkonvolute in den Sinusecken, vorwiegend in der Scheitelregion und kleinere Gefäße in der Falx. Ganz gewöhnlich scheinen im untersten Falxanteile neben dem Sinus longit. infer. zwei kleinere Venen zu verlaufen, die den Sinus beiderseits begleiten.

Die kleineren Gefäße liegen in den inneren Duraschichten und es läßt sich dabei kaum eine konstante Anordnung finden. Man findet die verschiedenen Duren sehr verschieden gefäßreich und es bleibt dabei nur der Reichtum an großen Gefäßen ein konstanter. Auffallend ist, daß die Gefäße in sehr vielen Fällen mit ihrer Umgebung fest verwachsen erscheinen. Eine Adventitia ist kaum jemals von der Umgebung zu trennen. Immerhin finden sich manchmal nur partiell verwachsene Gefäße und zwar pflegen dann die Verwachsungsstellen an einander gegenüber liegenden Teilen der Gefäßwände zu sein. Derartige Erscheinungen treten besonders in der Nähe des Sinus ziemlich häufig auf, wobei die freibleibenden Partien der Gefäßwand meist von einem deutlichen Epithel überzogen sind, welches einem perivaskulären Lymphraum angehört, der sich auf jeder Seite des Gefäßes findet. Diese perivaskulären Lymphräume scheinen eine ziemlich konstante Formation der Dura darzustellen, die sich hauptsächlich, aber nicht ausschließlich an den Arterien findet und ebenfalls eine Beförderung des Abflusses des venösen Blutes, beziehungsweise der Lymphe darstellt, da die systolisch anschwellende Arterie den perivaskulären Lymphraum auspressen müßte. Die Gefäße der Dura sind gewöhnlich ziemlich reich an elastischem Gewebe, dabei zeigen die Arterien außer ihrer inneren elastischen Membran eine an elastischen Fasern ziemlich arme Muskelschichte, welche außen wieder von einem dichten Netz von elastischen Fasern umgriffen wird, das mit denen der Gefäßumgebung in einem mehr oder minder innigen Konnex steht. Die Bedeutung dieser Erscheinung ist unklar, der Befund ein sehr häufiger und wohl an jeder Dura das eine- oder das anderemal zu beobachten. Auch die Venen zeigen ein ziemlich dichtes elastisches Fasernetz, doch scheint der Konnex dieser Fasern mit denen der Umgebung ein nicht so häufiger, wie bei den Arterien.

Dem Venenkonvolut der Sinusecke entsprechend sieht man allerdings fast konstant eine ziemlich beträchtliche Anhäufung

der elastischen Gewebe dieser Region und eine vielfache Durchflechtung der venösen und extravenösen Fasern. Über die Anlage der Gefäßcapillaren in der Nähe der Lakunen, sowie über deren nicht seltenes Vorkommen in den Pacchionischen Zotten haben wir bereits gesprochen.

Corpora arenacea.

Im Anschlusse wäre einer Formation zu gedenken, die früher zu den pathologischen Erscheinungen der Dura mater gerechnet wurde, deren physiologisches Vorhandensein aber

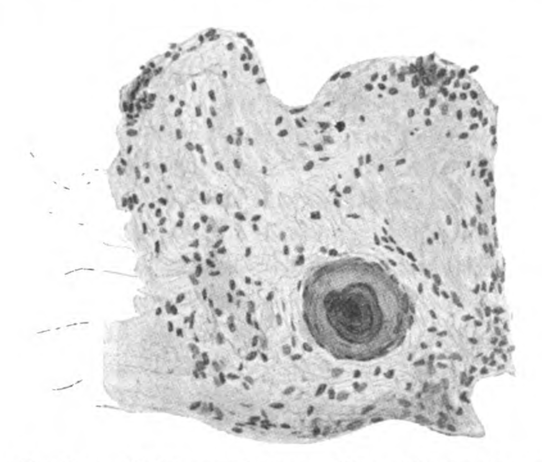


Fig. 7. Einem Gefäßquerschnitt ähnliches Corpus arenaceum.

bereits seit langer Zeit als ziemlich sicher festgestellt wurde. Die Entstehung der Sandkörperchen ist noch heute eine strittige.

Die älteste uns zugängliche Arbeit über dieses Thema von Haeckel (1859) leitet die Corpora arenacea aus Bindegewebszellen ab, bemerkt aber ausdrücklich, daß manche Sandkörper wie obliterierte und verkalkte Gefäße aussehen. Virchow leitet die Entstehung der Sandkörperchen aus der Verkalkung von Fibrin ab, doch könne auch die direkte Verkalkung des Bindegewebes zu den gleichen Formen führen. Cornil und Ranvier (1869) leiten die Corpora arenacea aus Phleboliten ab, Robin (1869) aus gewucherten, später verkalkten Arachnoidalepithelien.

Golgi (1870) aus Verkalkung lamellöser Zellen oder aus Zellen und Fasern des Bindegewebes. Steudener (1870) ist ebenfalls für die Entstehung der Sandkörperchen aus Bindegewebszellen. Arnold (1871) spricht sich für die Entstehung der Corpora arenacea aus Gefäßen aus, mit Beteiligung des umgebenden Bindegewebes. Für die vaskuläre Genese tritt ferner Ernst (1892) ein. Billroth und Winiwarter (1893) sehen die Sandkörper als „wahrscheinlich größtenteils verkalkte Endothelialperlen" an. S. Meyer (1896) leitet die Sandkörper der Plexus vom Bindegewebe ab.

Engert (1900) nimmt ihre Entstehung aus den Gefäßen an: „Die Vorstufe (sc. der Sandkörperchen) bildet die Umwandlung (sc. der Gefäßwand) in eine homogene hyaline Masse. Die eigentümlich verzweigte Form vieler Konkremente, die fast konstant nachweisbare Farbendifferenz zwischen Centrum und Peripherie, der Nachweis von Zellüberresten und Blutpigment im Centrum der Konkretionen sind Hinweis auf die Wichtigkeit der Gefäße für die Bildung der Konkremente in Psammomen."

Auch aus unseren Untersuchungen läßt sich eine einheitliche Genese der Sandkörperchen nicht behaupten. Viele Befunde scheinen auf die Entstehung der Sandkörperchen aus den Gefäßen hinzuweisen, und ist eine entfernte Ähnlichkeit einzelner Sandkörperchen mit Gefäßquerschnitten jedenfalls auffällig (Fig. 7). Dazu kommt noch, daß sich einige Gebilde vorfinden, welche vielleicht mit einiger Berechtigung als eine Art Übergangsform angesprochen werden könnten, indem in diesen Körperchen deutlich elastische Fasern zu sehen sind (Orceinfärbung). Ferner ist es auffällig, daß in der spinalen Dura häufig die Sandkörperchen an den Austrittsstellen der Nerven liegen, in einer Anordnung, welche ähnlich ist der Anordnung von Gefäßquerschnitten an dieser Stelle, wie man sie an anderen Präparaten zuweilen antrifft. Bedenkt man jedoch, daß es denn doch einmal gelingen müßte, ein solches Gebilde nicht allein im Querschnitt, sondern auch im Längs- oder Schrägschnitt zu treffen — was uns in unseren zahlreichen Präparaten nie gelang — und daß ferner Sandkörperchen auch dort häufig vorkommen, wo sich wenige oder keine Gefäße finden, so muß man sagen, daß die vaskuläre Theorie für die Entstehung der Sandkörperchen, wenn sie auch manches für sich hat, keine ausreichende ist. Spießförmige oder

röhrenförmige solche Körperchen (Meyer, Haeckel, Steudener u. a.) sahen wir nicht.

Sonstige histologische Befunde.

Von den sonst in der Dura sich findenden histologischen Elementen ist das Vorkommen von Glia in einem Falle zu erwähnen. Es handelte sich dabei um ein in einem dem perichorioidalen Raum ähnlichen Hohlraume liegendes Gebilde, das basalwärts von seiner ursprünglichen Unterlage abgerissen zu sein scheint (Fig. 8 u. 9.) Es ist nicht mit der Dura verwachsen, liegt ihr aber unmittelbar an und läßt zwischen sich und der Dura ein den weichen Häuten entsprechendes Gebilde erkennen. Es konnte sich somit in diesem Falle lediglich um ein hernienartig durch die weichen Häute vorgestülptes Teilchen der Großhirnrinde handeln, in dem deutlich Gliazellen von ungewöhnlich bedeutender Größe sichtbar sind. Der Befund gewinnt aber an Interesse dadurch, daß in dem betreffenden Falle eine ganze Partie dieser heterotopischen Gliamasse gleichmäßig zell- und kernarm erscheint und nicht nur durch ihre Lage in einem Hohlraume der Dura mater, sondern auch durch das histologische Bild vollkommen an Zottenformationen erinnert, die bei vollständiger Leere der Zotten zu stande kommen.

Da sich ein ganz ähnlicher Befund auch in einem anderen, aber pathologischen Falle ergab, so läßt sich der Gedanke nicht ganz von der Hand weisen, daß bei der Zottenbildung mitunter die Glia beteiligt ist. Wie die Zottenbildung ja an sich noch etwas unklar ist, so ist natürlich auch der Ursprung der Gliazotten ein gar nicht näher bekannter. Eine elektive Färbung der Zotten müßte lehren, ob normalerweise Glia in denselben vorkommt. In einem Falle finden sich in einer gliaähnlichen Zotte merkwürdige Bildungen, die in der Mitte zwischen einer Gruppe von Sandkörperchen und den hellen Gebilden, die als Lebersche Körperchen bisweilen im Centralnervensystem beschrieben werden, stehen (Fig. 8). Eine sichere Entscheidung, womit man es im vorliegenden Falle zu tun hat, läßt sich kaum geben, nur könnte nach der vollkommenen Strukturlosigkeit aller dieser Bestandteile wohl eher an Lebersche als an Sandkörperchen gedacht werden.

Ein normaler Bestandteil der Dura scheinen auch die, besonders von Nose hervorgehobenen, ungemein zahlreichen Blutungen zu sein, die die Sinuspartie und zuweilen auch die Duraflächen durchsetzen. Auffallend erscheint, daß diese Blutungen am ausgeprägtesten in den Sinusecken vorkommen, da man gewöhnlich, wo die Blutung nicht so dicht ist, um überhaupt jede Struktur zu verwischen, intaktes Gewebe noch innerhalb des durchbluteten Areales zu finden im stande ist und niemals, wenn nicht sonstige pathologische Veränderungen das Vorhandensein von Reaktionserscheinungen in der Dura erklären, die Umgebung dieser Blutungen irgendwelche pathologische Veränderungen aufzuweisen hat.

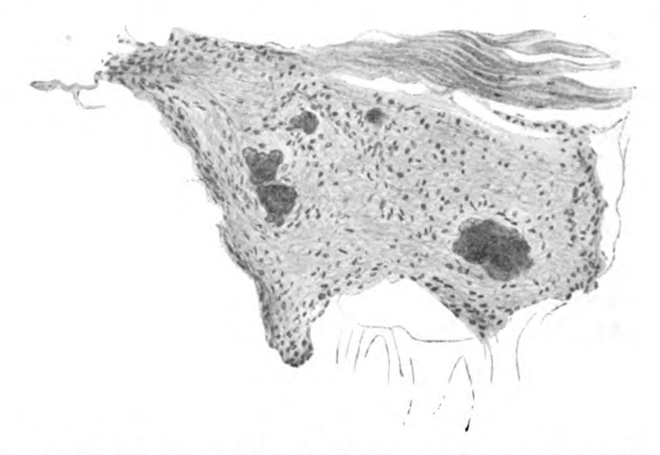


Fig. 8. Gliazotte mit maulbeerförmig angeordneten Sandkörperchen.

Diese Blutungen zeigen eine ganz eigentümliche Form. Gewöhnlich sind sie in der äußeren Schichte der Dura, also etwa im Parietalanteil, streifenförmig, in der übrigen Dura überwiegt die Fleckenform der Blutung. Auch finden sich, je weiter nach innen, desto größere Blutungen. Noch eines macht diese Blutungen ganz besonders merkwürdig. Es gelingt nämlich kaum je weiße Blutkörperchen in denselben zu entdecken. Die Blutungen setzen sich bis weit in die Sinusseitenwände fort und finden sich zuweilen, aber jedenfalls nicht so häufig, wie in den übrigen Teilen, auch in der Falx. In den basalsten Falxanteilen, etwa in der Umgebung des Sinus longit. inf. entsprechend, sind Blutungen etwas häufiger zu finden. Ganz gewöhnlich ist die Begrenzung

der Blutung gegenüber der Umgebung eine vollkommen scharfe. Dieselbe ist nicht durch ein besonderes Gewebe gegeben, sondern es hat das Areal der Blutung selbst einen vollkommen scharfen Kontur. Verästelungen solcher Blutungen kommen vor, sind aber durchaus nicht die Regel. Jedenfalls scheinen sich derartige Blutungen nicht in der Umgebung größerer Gefäße, sondern mit Vorliebe gerade an den Kapillargefäßen zu finden. Ob es sich dabei wirklich um hämorrhagische Ergüsse handelt, oder um

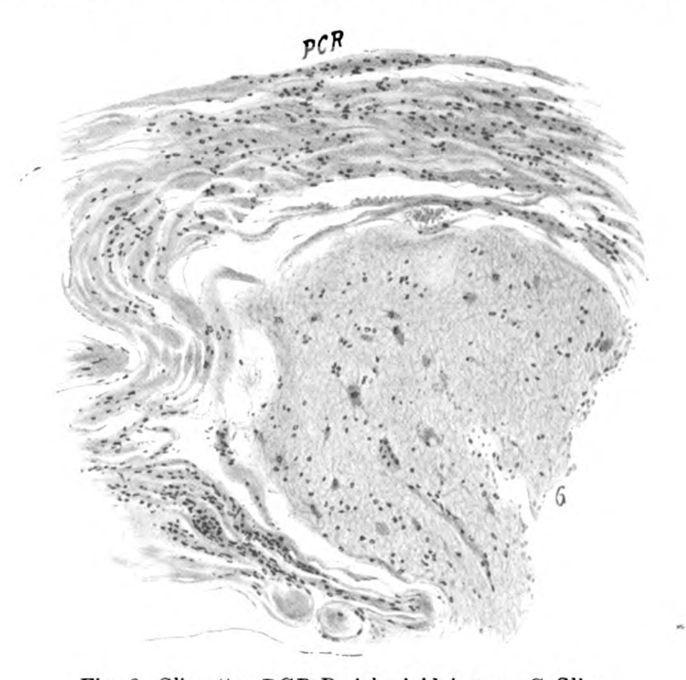


Fig. 9. Gliazotte. *PCR* Perichorioidalraum; *G* Glia.

eine besondere, der Dura eigentümliche Art der Blutzirkulation, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden (Fig. 10). Es scheint aber, daß beide Auffassungen eine gewisse Berechtigung haben. Man kann nämlich in Fällen, in denen man auch sonstige pathologische Veränderungen der Dura nachzuweisen im stande ist, in der Umgebung solcher durchbluteten Stellen ganz gewöhnlich Pigment finden, zum Teil noch in ihnen selbst. An Duren, wo pathologische Veränderungen minimal sind oder ganz fehlen, finden sich nur Blutungen ohne Pigment, was eher mit der An-

nahme einer physiologischen Blutdurchtränkung der Dura in Einklang zu bringen wäre; während die Ablagerung von Pigment jedenfalls für ein längeres Verweilen solcher Blutergüsse im Gewebe, ja für eine Stagnation spräche, was mit dem Gedanken an einen physiologischen Vorgang kaum in Übereinstimmung zu bringen wäre. Auffallend ist übrigens in allen diesen Fällen, was wir ja schon erwähnt haben, das totale Freibleiben der Lakunen von den Blutungen. Es erscheint dabei nicht so sehr verwunderlich, daß bei den physiologisch vorkommenden Blutungen, in denen also kein Pigment zu finden ist, die Lakunen frei bleiben, da ja, wie wir gehört haben, Kapillarschlingen die Lakunen umgeben und selbstverständlich bei der Annahme des



Fig. 10. Durchblutete Stellen der Dura.

Ursprunges der Blutungen aus diesen Kapillaren ein Blutaustritt aus der Konvexität der Kapillarstellen der weit wahrscheinlichere ist. Daß es aber auch bei der Stagnation des Blutes, die ja der Ablagerung von Blutpigment vorausgegangen sein muß, ebenfalls nicht zur Imbibition der Lakunen kommt, deutet auf Eigentümlichkeiten der Zirkulationsverhältnisse hin, die wir noch nicht kennen.

Das Vorkommen von circumscripten Kalkablagerungen in der Dura scheint nichts an sich Pathologisches zu sein. Wenigstens finden sich solche in Duren, die keine pathologischen Veränderungen aufweisen. Bekannt ist, daß mitunter, wenn auch nicht gerade häufig, eine wirkliche Knochenbildung in der Dura platzgreifen kann, ohne daß sonst pathologische Veränderungen vorhanden sind. Allerdings finden sich derartige, meist kleine

Knochenstückchen selten mitten im Duralgewebe selbst, sondern an Randpartien und ganz besonders in den Randpartien der Falx.

Es wäre auch an dieser Stelle etwas über die nervösen Elemente der Dura zu sprechen. Den Sinusecken entsprechend findet man gewöhnlich eine Anzahl in allen Richtungen getroffener markhaltiger Nervenfasern. Die marklosen Nerven sind bei den von uns angewandten Färbemethoden nicht deutlich sichtbar und erscheinen als schwächere Elemente in allen Richtungen getroffen. Auffallend sind sie nicht und müssen immer gesucht werden. Über die Bildung von Nervenplexus in der Dura und die Beteiligung von marklosen, beziehungsweise markhaltigen Nervenfasern an denselben fehlen uns eigene Erfahrungen.

Topographie des Sinus longitudinalis superior.

Nachdem wir die Schichtung der Sinuswände und deren einzelne Elemente besprochen haben, wollen wir noch eine zusammenfassende Beschreibnng der Situation des Sinus geben. Natürlich kann es sich dabei nur um Beschreibung eines Schemas handeln, da ja kleinere Abweichungen im Sinusbau bei den verschiedenen Fällen stets vorkommen und aus diesen allein, wenn sie nicht ganz besonders hervorstechend sind, nicht auf eine weitere pathologische Veränderung zu schließen ist. Wir unterlegen der Beschreibung ein Schema eines Sinus an der Stelle seiner besten Entwicklung d. h. in der Parietalregion. An dieser Stelle sieht man gewöhnlich die parietale Sinuswandung etwas schmäler als die Sinusseitenwand und weit hinaus in den Convexitätsteil ziehen. Es ist dabei der parietale Sinusanteil oben und unten vom Epithel mehr oder weniger gleichmäßig überzogen und in dieser Weise von der visceralen Sinuspartie getrennt. Die visceralen Sinuspartien ziehen im Bogen von den Flächen gegen die Mittellinie hinab und formieren durch ihre Vereinigung die Falx. Diese Vereinigung muß ebenso wenig, wie die mit der parietalen Sinusdura, wie wir ja schon im Abschnitte über das Epithel erwähnt haben, eine vollständige sein. Die Mittellinie der parietalen Sinusregion bleibt typisch von Lakunen frei. Gegen die Sinusecken zu werden die Lakunen immer größer und größer und erfüllen die Sinusecken nebst einem dichten Venenkonvolut fast vollständig. In der visceralen Sinusdura hebt sich am meisten basal, etwas entfernt vom Sinus, eine

mehr oder weniger dicke Platte von langkernigem Gewebe ab, die siebförmig durchbrochen ist und der parietal die durch sie hindurchgetretenen Zotten aufliegen. Die Zotten liegen in einem basal von der Sinusecke befindlichen, vom Sinus selbst durch mehrere Bindegewebslagen getrennten Raum, dem Parasinoidalraum, der durch bindegewebige Septen in eine Reihe von Kammern geschieden ist, in deren jeder Pacchionische Zotten sich finden können. Dabei ist aufmerksam zu machen, daß mehrere kleinere Zotten in einer Kammer vorkommen können. Die größten Zotten scheinen jede für sich eine Kammer zu besitzen. Natürlich variiert die Kammergröße nach der Größe der Zotte. Doch sind

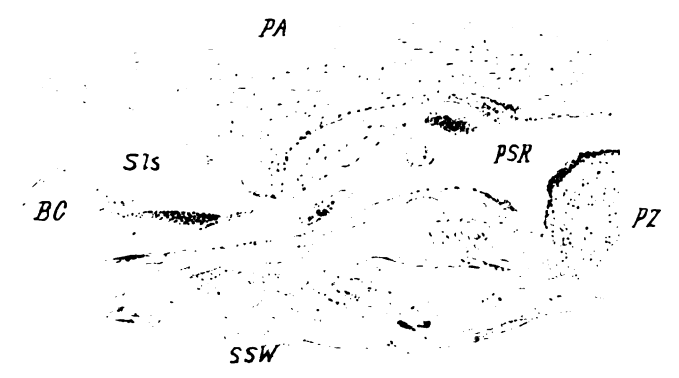


Fig. 11. *Sls* Sinus longitudinalis superior; *SSW* Sinusseitenwand; *PA* Parietaler Anteil; *PSR* Parasinoidalraum; *PZ* Zotte; *BC* Blutgerinnsel.

gemeinhin die Kammern in der Mitte des Parasinoidalraumes die bedeutendsten.

Die Parasinoidalräume enthalten post mortem Blut, sind aber sehr häufig auch leer. Der Sinus selbst enthält nicht selten größere Blutgerinnsel, kann aber ebenfalls vollkommen leer sein. Die Sinusdivertikel, deren Lage wir ja schon beschrieben haben und die wir hier nur der Vollständigkeit halber abermals erwähnen wollen, sind zumeist leer. Gewöhnlich kann an der Falx eine Vermengung der Elemente der beiden Sinusseitenwände konstatiert werden. Es scheint sich dabei die in die Tiefe dringende Schichte des langkernigen Gewebes am stärksten an der Kreuzung der Seiten zu beteiligen. Dagegen dürften elastische Fasern nicht von einer Seite zur anderen ziehen. Verfolgen wir die Falx

basalwärts, so wiederholt sich an ihrer tiefsten Stelle annähernd die Formation des Sinus. Es ist dabei zu erwähnen, daß der Sinus longit. inf., im Gegensatz zum meist dreieckigen superior, gewöhnlich rund ist. Das Sinusendothel muß dabei auch hier unten den Sinus nicht vollständig abschließen, sondern kann längs der Mittellinie nach unten ziehen und von da an der unteren Falxkante fast an die äußere Seite gelangen. Zu erwähnen ist das nicht seltene Vorkommen von größeren Gefäßen unmittelbar unter dem Boden des Parasinoidalraumes.

Pathologische Anatomie.

Bei Gelegenheit der Ausführungen über die normale Dura wurden bereits eine Reihe von früher für pathologisch angesehenen Erscheinungen besprochen, die nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnis als vollkommen normal angesprochen werden müssen. Die Geschichte der pathologischen Anatomie der Dura wäre infolgedessen zum Teil eine Wiederholung des schon angeführten. Zum anderen Teil würde auch ein derartiges Eingehen in Detailverhältnisse erfordern, dass sie in sich bereits all das enthalten müßte, was an pathologischen Einzelnheiten in der Dura gefunden werden kann. Es dürfte sich daher empfehlen, von dem Eingehen auf die Geschichte der Dura-Pathologie abzusehen, und nur bei Gelegenheit der Beschreibung der einzelnen pathologischen Erscheinungen einen Rückblick auf das bereits früher in dem speziellen Gebiet Gewonnene zu tun. Ich werde mich darauf beschränken, jene Veränderungen in der Dura zu beschreiben, welche bei gesteigertem intracraniellen Druck, speziell bei Tumoren und Hydrocephalus, zur Anschauung kommen. Wie mannigfaltig dabei die pathologischen Veränderungen an der Dura sein können, mögen einige in extenso hier besprochene Fälle beweisen, bei denen die Erkrankung in allerdings verschieden lokalisierten Tumoren des Gehirns und bei Hydrocephalus bestand.

Übersicht der untersuchten Fälle von Tumor cerebri.

Nr.	Geschlecht	Alter	Obduktionsdiagnose
I.	weiblich	51 J.	Tumor cerebelli cum aplanatione cerebri Hydrocephalus intern. chron.
II.	weiblich	87 „	Tumor cerebri, Marasmus
III.	männlich	60 „	Tuberkel d. r. Sehhügels
IV.	männlich	67 „	Cysticercus lob. occip. sin. et centr.
V.	weiblich	38 „	Gumma cerebri
VI.	männlich	26 „	Solitärtuberkel im Kleinhirn
VII.	männlich	28 „	Tumor Hypophyseos
VIII.	— ?	— ?	„ baseos
IX.	männlich	7 „	„ des Hinterhauptlappens
X.	männlich	47 „	„ Hypophyseos
XI.	weiblich	61 „	„ der Brücke und des Kleinhirns
XII.	männlich	23 „	Solitärtuberkel
XIII.	männlich	60 „	Vom Plexus ausgehendes Carcinom
XIV.	männlich	40 „	Glioma lob. occip. sin.

Der erste hier zu besprechende Fall, der 4. in der Untersuchungsreihe, ist ein Cysticercus des linken Hinterhauptlappens und der rechten Centralwindung.

Derselbe zeigt in dem ersten Sinusteil[1]) die Schichtung der parietalen Sinuswandung noch sehr deutlich. Lakunen sind reichlich vorhanden, es besteht ein mäßig starkes Ödem und eine Verkalkung der längs getroffenen Schichten. Auch in den inneren Anteilen der Sinusseitenwandungen ist eine beginnende Verkalkung ziemlich deutlich wahrnehmbar.

Ebenso findet sich eine geringgradige hyaline Degeneration des Bindegewebes an einzelnen Stellen. Die subendothelialen Schichten sind mäßig stark

[1]) In der nachfolgenden Beschreibung der Schnitte wird als
1. Sinusteil der frontale
2. „ „ parietale
3. „ „ occipitale
Teil des Sin. long. sup. bezeichnet, als „Fläche" der Convexitätsteil der Dura.

infiltriert. Die Lakunenwandungen sind stellenweise verkalkt. Der der Scheitelregion entnommene Sinusanteil zeigt im äußeren Anteil des Sinus reichlich streifenförmige, im inneren Anteil flecken- oder ringförmige Blutungen von geringer Ausdehnung. Außerdem zeigen die äußeren Schichten eine ziemlich ausgesprochene hyaline Degeneration und in der Umgebung der größeren Lakunen deutliches Blutpigment. Auch das Sinusendothel ist etwas verdickt, die ganze Durabreite mäßig stark infiltriert und ödematös. Corp. arenacea sind reichlich vorhanden. Auch im Stroma der Pacchionischen Granulationen finden sich vereinzelte hyalin degenerierte Stellen. Der 3. Sinusteil zeigt einige aufgelockerte, anscheinend ödematöse Partien, die sinuswärts sehr scharf durch die Elastica abgegrenzt sind. Die Blutungen sind hier auch in den inneren Sinusanteilen streifenförmig, es besteht eine leichte Infiltration, besonders des parietalen Sinusanteiles, und eine ganz circumscripte hyaline Degeneration. Das Endothel ist an einzelnen Stellen verdickt. Die Gefäße erscheinen in ihren Wandungen mäßig stark infiltriert und weisen keine hyaline Degeneration auf. Die Flächen zeigen eine leichte Erweiterung der Lymphräume und Spuren hyaliner Degeneration. Ödem ist nicht zu konstatieren, Blutungen und Blutpigment fehlen vollkommen. Auf einer Seite, links, ist eine stellenweise Verkalkung zu sehen.

Der vorliegende Fall zeigt eine auffallende Veränderung, die als bei Drucksteigerung vorkommend bereits Recklinghausen, Holschewnikoff, Arnold u. a. bekannt war. Es ist das die hyaline Degeneration. Das Auffallende dabei ist, daß die hyaline Degeneration in der Dura meist unabhängig von einer bestehenden Gefäßerkrankung auftritt, und daß diese Erscheinung eine der Dura eigentümliche pathologische Veränderung darzustellen scheint. Meist ist der Begriff der hyalinen Degeneration untrennbar mit der Erkrankung der Gefäße verbunden und hyaline Degeneration von Gewebe erscheint ja nur als Fortsetzung eines die Gefäßwand schädigenden Prozesses, im perivasculären Gewebe möglich. In der Dura nun sehen wir ein Beispiel für die Möglichkeit der primären Erkrankung des Gewebes. Die übrigen Veränderungen an der Dura erklären sich vollkommen aus dem bestehenden stärkeren intracraniellen Druck. Aus diesem ist wohl das Ödem abzuleiten und vielleicht auch die Infiltration, die durch eine Stase bei Austritt der Leukocyten aus den strotzend gefüllten Gefäßen ja leicht vorgetäuscht werden kann.

Die vorhandenen Blutungen sind zum Teil als physiologische Blutdurchtränkungen anzusehen, zum Teil, nach unserer Auffassung, dem vorhandenen Blutpigment nach, sicher als pathologische. Vielleicht kommt es in den physiologischen Blutungen eben infolge der Stase zu einer Ablagerung von Blutpigment, ohne daß sonst mit dem Vorhandensein des Blutpigmentes der

Begriff eines pathologischen Prozesses untrennbar zu verbinden wäre.

Wichtiger ist die Erscheinung der Endothelverdickung, der wir in einer Reihe von Fällen begegnen werden. Eine Erklärung dafür haben wir eigentlich nicht, doch ist es immerhin möglich, daß wieder infolge der Behinderung der Zirkulation und der damit verbundenen Drucksteigerung auch im Inneren des Sinus der dadurch gesetze Reiz eine Verdickung des Sinusendothels bedingt. Die Verkalkung haben wir im vorliegenden Falle nur an circumscripten Stellen wahrgenommen. Hervorzuheben wäre, daß auch speziell die Wand der Lakunen verkalkt ist, was ja mit der Tatsache von der isolierten Verkalkung des elastischen Gewebes (Matusiewics, Jorès) ziemlich gut in Einklang zu bringen ist. Auch die Verkalkung selbst ist ja bei vorhandener Stase etwas leichter zu erklären, da infolge des längeren Verweilens der kalkführenden Blutmasse an einer Stelle des Gewebes weit bessere Gelegenheit geboten ist, einen Niederschlag in dem Gewebe zu stande kommen zu lassen.

Ein anderer Fall, Nr. 7, ein Tumor Hypophyseos, läßt die, wenn auch veränderten Schichten noch deutlich erkennen.

In der Sinusnähe geringe Infiltration und Ödem. Blutungen ungewöhnlich spärlich. Gefäßwandungen von normaler Dimension, kaum merklich infiltriert. Nirgends Verkalkung, nirgends hyaline Degeneration. An einzelnen Stellen, besonders subepithelial, Spuren von Blutpigment. Die Pacchionischen Zotten sind ebenfalls reich mit Blutpigment versehen, die Umgebung der Zottenbasis allein in der ganzen Dura spurweise hyalin degeneriert. Das Stroma der Zotten erscheint fast schleimig degeneriert. Die Gefäße der Umgebung mäßig stark infiltriert. Die Sinusseitenwände sind an den inneren Teilen dicht infiltriert. Nirgends Degenerationszeichen.

Die 2. Sinuspartie zeigt ein geringes Ödem der unmittelbaren Umgebung des Sinus. Ein größerer Teil der Gewebspartien ist hyalin verändert, einige subendotheliale Stellen anscheinend nekrotisch. Die Gefäße zeigen normale Wanddicke, sind leicht infiltriert, mit der Umgebung gewöhnlich in voller Ausdehnung verwachsen. Das 3. Sinusstück zeigt eine Auflockerung fast sämtlicher Schichten und wenig Blutpigment. Das kompakter liegende Gewebe erscheint infiltriert, die ganze Dura ist ödematös, einzelne Stellen anscheinend schleimig verändert. Die lateralen Anteile der parietalen Dura zeigen derartige Degenerationserscheinungen am deutlichsten. Dem inneren Epithel noch aufgelagerte Membranen deutlich sichtbar. Das Endothel ist leicht verdickt, auch weist der Parasinoidalraum dieses Falles auf einer Seite ein ungewöhnlich großes Corpus arenaceum auf (Fig. 5). Dasselbe ist makroskopisch sichtbar. An den Convexitätsteilen erscheinen einige Stellen chondroid verändert, auch zeigt sich circumscript schleimige und hyaline

Degeneration. Deutliche Infiltration oder Ödem ist nicht wahrzunehmen. Auch die Gefäße erscheinen hier stellenweise hyalin degeneriert. Der einen Durafläche — links — ist neu gebildetes Gewebe mit ziemlich viel Blutpigment aufgelagert.

Dieser Fall eines Hypophysentumors weist eine Reihe von Veränderungen auf, die wir beim früheren (Cysticercus) nicht gesehen haben. Zunächst wäre eine Gruppe von Veränderungen von vorneherein von der Besprechung auszuschließen. Es sind dies jene, die in ursächlichem Zusammenhange mit der sicher vorhandenen Pachymeningitis hämorrh. interna stehen. Der Fall ist durch diese accidentelle Erkrankung in seiner Deutung etwas erschwert. Nichtsdestoweniger können wir nach Erfahrungen an anderen Fällen, welche ohne die hinzugekommene Erkrankung beobachtet wurden, mit ziemlicher Sicherheit die schleimige Degeneration, die chondroide Veränderung der Dura, die partielle Nekrose auf diese Einwirkung zurückführen. Die schleimige Degeneration ist als solche nicht sehr deutlich ausgesprochen. Bei den gemachten Färbungen kennzeichnet sich ja der Schleim nur durch seine eigentümliche diffuse Färbung. Die nekrotischen Stellen müssten wohl im Zusammenhang mit dem auffallenden Fehlen der physiologischen Blutungen besprochen werden. Es weisen beide Umstände auf eine schwere Schädigung der normalen Durazirkulation hin, wobei aber zu bemerken ist, daß immerhin Blutpigment sichtbar ist. Es kann dies bei dem Fehlen der Blutungen nicht auf diese zurückgeführt werden, sondern ist wohl ebenfalls noch als Residuum der Pachymeningitis hämorrh. interna aufzufassen. Die nekrotischen Stellen durchsetzen nirgends die ganze Durabreite, gefährden also die Festigkeit der Dura sehr wenig. Die vorhandenen chondroiden Veränderungen stellen ebenfalls eine Erscheinung dar, die sehr häufig bei der Durchsicht der von Hirntumoren stammenden Duren zur Beobachtung kommt.

Es handelt sich dabei nicht um eine wirkliche Knorpelbildung, sondern nur um eine auffallende Ähnlichkeit der betreffenden Partien mit Knorpel, eine Ähnlichkeit, die durch den eigentümlichen Farbenton bedingt ist, wobei aber nie wirkliche Knorpelzellen sichtbar werden. Diese „chondroide" Degeneration der Dura scheint als solche eine der ersten Erscheinungen von pathologischen Vorgängen innerhalb der Dura selbst zu sein. Die hyaline Degeneration ist in diesem Falle nicht rein der Dura an-

gehörend, sondern es zeigen sich in den Gefäßen auch Spuren dieser Degeneration. Wahrscheinlich ist ja immerhin, daß die Prozesse voneinander getrennt verlaufen; aber jedenfalls läßt sich das nicht mit Sicherheit konstatieren.

Zum Vergleich möge noch ein weiterer Fall von Hypophysentumor, der 10. der Untersuchungsreihe, besprochen werden.

Die 1. Sinusregion zeigt sehr fest gefügte parietale Sinusanteile. Lakunen sind nur spärlich vorhanden; in den lateralen Anteilen erscheint die Dura etwas aufgelockert, die inneren Schichten kaum merklich infiltriert. An einzelnen Stellen finden sich Blutungen in geringer Anzahl. In der Falx und im unteren Teil der Sinusseitenwand finden sich keine Blutungen und kein Blutpigment.

Die 2. Sinusregion zeigt eine geringe Auflockerung der Schichten im Sinusgebiet, spurweise Ödem, keine Blutungen, die Zotten schlecht gefüllt, die kleinen Gefäße zum Teil obliteriert. Degenerative Veränderungen in den Wandungen fehlen.

Die 3. Sinuspartie zeigt eine Infiltration und Ödem der Falx und eine relativ reichliche Bildung von Corp. arenacea. Die Convexitätsteile erscheinen ganz gering ödematös. Degenerative Veränderungen fehlen.

In diesem Falle zeigt also die Dura trotz des vorhandenen Hypophysentumors keine degener. Veränderungen. Die sämtlichen vorhandenen Veränderungen sind Zeichen der Stase, wie z. B. das Fehlen der Blutungen — wobei zu bemerken ist, daß hier auch, da keine Pachymeningitis hämorrh. besteht, das Blutpigment fehlt — und das geringe Ödem sowie die anscheinend geringe Infiltration. Das so verschiedene Verhalten der Dura bei sonst gleichen Prozessen ist nicht nur auf die verschiedene Größe der Tumoren zurückzuführen (übrigens war im vorliegenden Falle diese Differenz eine sehr geringe), sondern es müssen auch noch andere Umstände dabei mitwirken. Die histologische Untersuchung des letzten Falles ergab besonders reichlich elastische Fasern und langkerniges Gewebe. Es scheint also, daß durch diese histologischen Bestandteile die Dura besser in Stand gesetzt war, sich den geänderten Zirkulationsverhältnissen anzupassen, als die des zuerst erwähnten Falles von Hypophysentumor. Ein vollkommener Ausgleich der Zirkulationsstörung kam ja auch hier nicht zu stande, worauf das Fehlen der durchbluteten Stellen und das Ödem deutlich hinweisen.

Es käme nun eine Reihe von Kleinhirntumoren zur Besprechung, von denen der erste, der zugleich den 1. Fall in der Untersuchungsreihe darstellt, nirgends andere pathologische Er-

scheinungen als die eines geringen Ödems aufweist; eine Erscheinung, die ja gewiß nur mit den Zirkulationsstörungen zusammenhängt.

Fall 6 der Untersuchungsreihe:

Dieser zeigt zwar normale Schichtung, jedoch eine auffallend geringe Zahl der Lakunen, keine Infiltration, kein Ödem. Im äußeren Sinusanteil dagegen finden sich ausgedehnte hyalin degenerierte Partien, in deren Bereich circumscripte Verkalkungen vorkommen. Die Gefäßwandungen sind mäßig stark verdickt und zeigen einen sehr geringen Zusammenhang mit der Umgebung. Auch zeigen die Gefäße eine allerdings sehr geringe, aber an einzelnen Stellen doch deutlich sichtbare hyaline Degeneration. Blutungen sind nur sehr vereinzelt vorhanden. Sämtliche Gewebezwischenräume sind auffallend eng, an einer Stelle der Seitenwandung findet sich auch eine circumscripte schleimähnliche Degeneration. Das Endothel ist spurweise verdickt.

Die 2. Sinuspartie zeigt die Schichtung wieder ganz deutlich und etwas zahlreichere Lakunen. Hyaline Degeneration ist auch hier zu sehen, auch findet sich eine geringe Spur von Ödem. Corp. arenacea fehlen vollkommen. Die Blutungen sind etwas zahlreicher als im 1. Sinusschnitt, aber noch immer nicht so zahlreich, wie sie de norma vorhanden zu sein pflegen. Auch besteht ein geringes Ödem, dagegen nirgends Spuren von Verkalkung. Blutpigment ist nirgends zu sehen, chondroide Veränderungen im Falxteil und in den Sinusseitenwänden sehr deutlich. Es besteht in einzelnen längs getroffenen Schichten eine deutlich sichtbare schleimartige Degeneration. Auffallend ist eine beginnende Verkalkung der Gefäße, die aber meist nicht den gesamten Umfang der Wandung betrifft. Es finden sich dabei in den Gefäßwänden trotz der Verkalkung noch reichlich normale elastische Fasern. Es sind hier Gefäßquerschnitte, welche einige Ähnlichkeit mit einem Corp. arenaceum besitzen, vorhanden.

Der 3. Sinusanteil zeigt eine leichte Verwischung der Schichten, eine mäßige Lakunenzahl und eine geringe subendotheliale Infiltration bei bestehendem Ödem der ganzen Duradicke. Blutungen sind sehr spärlich. Die Pacchionischen Granulationen zeigen ebenfalls Spuren einer schleimähnlichen Degeneration und zahlreiche Corpora arenacea in ihrem Inneren.

Dagegen zeigt dieser Sinusanteil Blutpigment. Der Kleinhirnanteil dieser Dura zeigt nebst sehr zahlreichen Pacchionischen Zotten zahlreiche Blutaustritte, verkalkte Stellen und hyalin degenerierte Partien. Das elastische Gewebe ist auffallend zahlreich. Chondroide Partien sind stellenweise dicht gedrängt. Sie wechseln mit hyalin- und schleimähnlich degenerierten ab. Auffallend ist eine feine Streifung im Stroma der Pacchionischen Zotten dieser Region. Die Flächen zeigen stellenweise eine schleimige Degeneration, keine Infiltration, kein deutliches Ödem. Blutungen und Lakunen sind nicht zu sehen. Hyaline Degeneration stellenweise angedeutet, auch an den Gefäßen.

Fall 12 der Untersuchungsreihe:

Hier zeigt sich eine auffallende Reduktion der Dicke der Sinuswandungen, wobei im parietalen Anteil die Schichten noch zu unterscheiden sind. Lakunen sind hier deutlich sichtbar, sie sind durch breite, bindegewebsartige Septen von-

einander getrennt. Dem Sinusendothel schließt sich eine breite Schichte elastischer Fasern an. Die ganze Gestalt des Sinus ist insoferne verändert, als derselbe oval ist, statt die Dreiecksform zu zeigen.

Blutungen sind reichlich vorhanden, Zotten ebenfalls, sie erscheinen strotzend gefüllt. Das Endothel ist partiell verkalkt, die Gefäße infiltriert, der Duralring erscheint rein bindegewebig. Corpora arenacea fehlen. Die Umgebung der Zotten ist blutig inbibiert, dicht infiltriert und zeigt auch spärliches Blutpigment. Der Falxteil der Dura scheint bis auf vereinzelte infiltrierte Gefäße intakt zu sein. Im Duralring zeigen sich außer dem Bindegewebe noch elastische Fasern.

Die 2. Sinusregion zeigt wieder auffallend dünne Sinuswandungen. Die Basis des Parasinoidalraumes ist hier von langkernigem Gewebe gebildet. Lakunen sind reichlich vorhanden und liegen in großen Blutergüssen. Zotten sind äußerst spärlich. Auch die Falx ist stark durchblutet und an einzelnen Stellen chondroid verändert. Die Gefäße sind von Infiltration frei. Blutpigment ist subendothelial sichtbar.

Die 3. Sinuspartie zeigt etwas dickere Sinuswände als die beiden anderen bei vollkommenem Fehlen der Lakunen, mit Ausnahme vereinzelter, undeutlich begrenzter in den Sinusecken. Die Hämorrhagien finden sich wieder in der ganzen Ausdehnung der Sinusecken. Der Duralring besteht aus langkernigem Gewebe, ist stark durchblutet, reichliche Zottenbildung ist sichtbar. Es finden sich dicht infiltrierte Partien eines feinen epithelialen Gewebes auf der Innenseite des Duralringes aufgelagert. Ein geringes Ödem findet sich an einzelnen Stellen, aber nicht konstant.

Was die Konvexitätsteile anbelangt, so finden sich auch hier vereinzelte kleine Hämorrhagien bei bestehender Infiltration der äußeren Schichten. Außerdem finden sich auf der rechten Seite noch chondroid veränderte Stellen.

Die in diesem Falle vorhandenen Veränderungen können wohl unmöglich allein auf die Zirkulationsstörung bezogen werden. Vielmehr muß angenommen werden, daß derselbe Prozeß, welcher die Entstehung des Tumors bedingte, also die bestehende Tuberkulose, sich auch weiterhin auf die Dura mater ausbreitete und die dort sichtbaren entzündlichen Erscheinungen hervorrief. Die hier bestehende Infiltration ist eine so dichte, daß man nicht nur an das infolge der Stase zustande kommende Austreten der Leukocyten aus den Gefäßen, sondern jedenfalls auch an einen beginnenden entzündlichen Prozeß schwererer Art denken muß. Das vorhandene Ödem kann allerdings auch auf die Stase zurückgeführt werden. Doch spricht das ungleichmäßige Vorkommen desselben eher für seine Abhängigkeit von einem entzündlichen Prozeß. Die vorhandenen chondroiden Degenerationen sprechen für die Einwirkung des Tumors; deren pathologisch anatomische Wertigkeit haben wir bereits bei

früheren Fällen besprechen können. Obwohl also dieser Fall nicht für die Erklärung der durch reine Tumorwirkung zustande kommenden pathologisch anatomischen Veränderungen in Betracht gezogen werden darf, so stellt er immerhin einen ganz interessanten Befund dar, der die Wechselwirkung zwischen Entzündung und Tumor sehr gut veranschaulicht. Während wir beï früheren Fällen gesehen haben, daß die durch den Tumor bedingte Zirkulationsstörung eine so bedeutende sein kann, daß sie die physiologischen Blutungen in der Dura mater zum Verschwinden bringt, so sehen wir hier trotzdem ganz gewiß, wie aus den degenerativen Veränderungen ersichtlich ist, Zirkulationsstörungen bestanden, doch infolge der der Entzündung angehörigen Hyperämie eine ungewöhnlich große Menge von Blut im Gewebe. Auffallend ist ferner, daß bei den vorhandenen schweren Veränderungen die hyaline Degeneration in der Dura vollkommen fehlt, was ebenfalls, wenn wir der Angabe von Holschewnikow, daß die hyaline Degeneration eine Folge der Mehrbelastung des Protoplasma sein könne, uns anschließen, für eine Kompensation der durch den Tumor bedingten Zirkulationsstörungen durch die später aufgetretenen Entzündungen spricht.

Ein Fall von Tumor des rechten Sehhügels, den wir als Tuberkel ebenfalls hier gleich anschließen wollen (Fall 3 der Untersuchungsreihe), zeigt folgende Veränderungen:

Die 1. Sinuspartie zeigt an ihren inneren Schichten ausgebreitete hyaline Degeneration und beginnende Verkalkung. Ein geringes Ödem der Sinusumgebung, sowie mäßig starke Infiltration finden sich ebenfalls. Auch die Umgebung der Lakunen ist teilweise verkalkt, ebenso die Wandungen der Perichorioidalräume. Die 2. Sinuspartie zeigt in den äußeren Schichten glasig homogenes Aussehen, zahlreiche streifenförmige Blutungen, die sich hauptsächlich merkwürdigerweise gerade um die größeren Gefäße gruppieren, eine anscheinende Verknorpelung einzelner Lakunenwandungen und reichliche hyaline Degeneration im Bindegewebe. Blutpigment ist in mäßiger Menge ebenfalls vorhanden. Das elastische Gewebe ist reichlich vorhanden, es finden sich zahlreiche elastische Maschen, von langkernigem Gewebe ist nichts zu sehen. Auffallend erscheinen einzelne kleinere Gefäße, welche obliteriert sind und in ihrer Wand hyaline Degeneration zeigen.

Der 3. Sinusanteil zeigt massenhaft fleckenförmige Blutungen, chondroide Veränderungen der inneren Gewebsschichten, eine starke Verkalkung der Gefäße und ausgebreitete hyaline Degeneration des parietalen Sinusanteiles. Die schleimartigen Veränderungen finden sich hier nicht. Auch fehlt eine deutlichere

Infiltration überall, während Ödem vorhanden ist. Corp. arenacea sind reichlich vorhanden. An vereinzelten Schnitten aus dieser Partie findet sich auch nicht nur an den Gefäßen, sondern im Bindegewebe ausgesprochene Verkalkung. In den übrigen Partien, von der Sinus-Dura bis zum Konvexitätsteil reichend, findet sich eine starke Infiltration, und an denselben Schnitten ist auch eine, wenn auch nicht starke Verdickung des Sinusendothels wahrzunehmen.

Die Konvexitätsteile der Dura zeigen ebenfalls eine geringe Epithelverdickung, beginnende Verkalkung, stellenweise hyaline Degeneration und mäßig starkes Ödem. Eine Infiltration ist kaum wahrzunehmen, Blutpigment ist an einzelnen Stellen sichtbar.

Die hier vorhandenen Veränderungen sind keineswegs so schwerer Natur, wie wir sie schon in einer Reihe von Fällen haben beobachten können. Allerdings sehen wir hier einen Prozeß stärker in den Vordergrund treten, der bei den übrigen Fällen eine ziemlich untergeordnete Rolle gespielt hat. Es ist dies der Prozeß der Verkalkung.

Es bestand, wie wir aus dem Vorhandensein des Blutpigmentes ja unserer Annahme nach konstatieren mußten, jedenfalls eine Stase, die wieder die günstige Gelegenheit zur ausgiebigen Entwicklung von Verkalkungen abgeben konnte. Bezüglich des an einer Stelle vorkommenden glasig homogenen Aussehens des Gewebes fehlen uns weitere Erklärungen. Hyalin ist das Gewebe nicht, es färbt sich vielmehr weitaus heller. Dagegen tritt sonst auch sehr deutlich wieder hyaline Degeneration vor, und zwar weniger stark in den vordersten Anteilen der Dura, als in den mittleren und hinteren. Im ganzen scheint das Bild hier dem weit ähnlicher, das wir bei den Hypophysentumoren gesehen haben, als dem bei Tuberkeln des Kleinhirns beobachteten. Erwähnenswert wäre noch das annähernd normale Verhalten der Blutungen neben vorhandenem Blutpigment. Die chondroide Degeneration findet sich auch hier, und zwar im Falxteil. Vielleicht stellt auch diese Veränderung den ersten histologischen Hinweis auf die beginnende Verkalkung dar, eine Annahme, die dadurch einigermaßen mehr Berechtigung erhält, daß man bei der Durchsicht der Schnitte fließende Übergänge von dieser chondroiden Degeneration zur Verkalkung finden kann. Auf eine Erscheinung wäre hier ebenfalls noch hinzuweisen, die mit dem Befund in früheren Fällen ziemlich gut übereinstimmt, das ist die relative Armut an Lakunen. Es scheint, daß bei Zirkulationsstörungen eine solche Ver-

armung des Gewebes an Lakunen auftreten kann. Natürlich macht eine derartige Erscheinung die Funktion, ja die Natur der Lakunen überhaupt noch viel rätselhafter.

Die nun folgenden Tumoren sind von verschiedener Lokalisation.

Der erste unter diesen, der Fall 2, zeigt folgende Veränderungen: Ödem und Infiltration sind ziemlich ausgesprochen. Auch Verkalkungen sowohl der Gefäße, als des übrigen Gewebes sind vorhanden. Corpora arenacea sind ziemlich reichlich, Blutungen sind spärlich vorhanden. An einzelnen größeren Arterien sind Spuren von hyaliner Degeneration.

Der 2. Sinusanteil zeigt dieselben Veränderungen, nur ist die hyaline Degeneration etwas deutlicher ausgesprochen.

Auch der 3. Sinusanteil zeigt außer einer geringen Infiltration und einer auffallenden Ausdehnung der übrigens an den meisten Schnitten vollständig leeren Gewebslücken keine pathologischen Veränderungen.

Die Convexitätsteile zeigen nur stellenweise Verkalkung der Arterien, sonst keine pathologischen Erscheinungen.

Wir haben es hier eigentlich mit dem ersten vollständig negativen Fall zu tun. Trotz des vorhandenen Tumor cerebri sehen wir kaum die Kennzeichen von Stauung, die hier übrigens bei der jedenfalls insuffizienten Herztätigkeit der an Marasmus zugrunde gegangenen 87jährigen Patientin auch eine den Tumor beiseite lassende Erklärung finden würden. Außerdem findet sich hier ja nur Verkalkung, also der gewöhnliche, senile arteriosklerotische Prozeß. Zu bemerken ist, daß hyaline Degeneration wohl zu sehen ist, aber nicht wie gewöhnlich bei unseren Fällen in der Dura selbst, sondern in den Arterien; wieder ein Umstand, der eigentlich nach dem früher Ausgeführten die Beeinflussung der Dura durch den Tumor als sehr fraglich erscheinen läßt. Außerdem findet sich eine kleinere Anzahl von Blutungen.

Daß die Stase keine bedeutende war, läßt sich an dem Fehlen des Blutpigmentes ersehen.

Fall 8 unserer Untersuchungsreihe, ein Tumor baseos, zeigt uns das Folgende:

Zunächst fällt das Fehlen der Lakunen auf. Eine deutliche Infiltration oder Ödem sind nicht zu sehen. Ebenso fehlen ausgesprochen degenerative Veränderungen, ausgenommen die Andeutung einer chondroiden Degeneration. Das Wesentlichste sind hier ziemlich dichte, aus elastischem Gewebe bestehende Auflagerungen an der Intima, sowie die auffallenden Verdickungen der Gefäßwände. Die Blutungen erscheinen ungemein zahlreich. Pigment ist nicht zu sehen. An vereinzelten, schon weiter nach rückwärts liegenden Schnitten der

1. Sinusregion finden sich Andeutungen von hyaliner Degeneration. Dieselbe ist nur an circumscripten Stellen sichtbar, Verkalkung fehlt hier, chondroide Degeneration ist stellenweise zu sehen. Nur an einem Schnitt dieser Region tritt ein ausgesprochenes Ödem auf. Infiltration findet sich nirgends.

Die 2. Sinusregion zeigt eine auffallend starke Durchblutung der parietalen Sinusdura. Die Blutungen zeigen entgegen dem gewöhnlichen schon besprochenen Verhalten keine bestimmte Formation in den einzelnen Schichten und erstrecken sich auch in die Pacchionischen Granulationen hinein. Im Gewebe zeigen sich zahlreiche Partien hyalin degeneriert. Vereinzelte Teile der hier reichlich vorhandenen elastischen Membranen sind verkalkt. Die Gefäße erscheinen mäßig infiltriert, zeigen einen auffallenden Reichtum an elastischen Fasern, sind aber sonst nicht eben zahlreich.

In den Pacchionischen Zotten erscheinen wieder schleimähnliche Partien, an deren Rändern die Zotte übrigens infiltriert erscheint und innerhalb derer Corpora arenacea vorkommen. Im Duralring finden sich keine Blutungen. An einem der Schnitte dieser Region läßt sich in den Wandungen der perivilösen Räume eine ganz eigentümliche streifenförmige Anordnung der Blutungen erkennen, die deutlich den Eindruck hervorruft, als handelte es sich um Blutaustritte in präformierte Bluträume bei vollständiger Intaktheit des Gewebes. Ein Endothel ist in diesem Hohlraume nicht zu sehen. Auch hier zeigt sich an einzelnen Stellen eine deutliche Verdickung des Sinusendothels bei Fehlen einer subendothelialen Elastica.

Die 3. Sinuspartie zeigt eine deutliche Infiltration in der Nähe der Gefäße bei disseminierten Verkalkungsherden, bei vollständigem Fehlen von hyaliner Degeneration und Ödem. Auch hier fehlen Lakunen vollständig, Blutungen sind relativ spärlich vorhanden. Auffallend ist die Bildung von kleinen Aneurysmen in präkapillaren Gefäßen.

Die Konvexitätsteile zeigen nur geringes Ödem, keine hyaline Degeneration, an einzelnen Schnitten Spuren von Verkalkung. Blutungen sind hier nicht vorhanden.

Die Veränderungen, die wir in diesem Falle beobachten, sind nicht schwerer Art. Das geringe Ödem, die mäßige Infiltration und das Fehlen der hyalinen Degeneration geben einen deutlichen Beweis dafür ab, daß eine stärkere Stauung nicht bestanden hat. Blutungen erscheinen in diesem Fall mäßig zahlreich. Sie entsprechen ungefähr der Norm, welche man für diese Fälle aufstellen könnte. Dabei scheint dennoch ein schwerer Prozeß an den Gefäßen stattgehabt zu haben. Es dürfte sich um eine Endarteritis handeln, für deren Natur sich keine sicheren Anhaltspunkte gewinnen ließen. Vielleicht ist auch gerade wieder dieser Umstand zur Erklärung der relativ geringfügigen Veränderungen an der Dura auszunutzen, etwa in dem Sinne, daß die geringere arterielle Blutzufuhr eine so ausgiebige Stase, wie sie eventuell der Tumor hätte be-

dingen können, nicht zustande kommen ließ. Es scheint ja immerhin möglich, daß derartige, ob zufällig oder mechanisch herbeigeführte, der Kompensation dienende Vorgänge, in jenen Fällen platzgreifen konnten, in denen in demselben Maße wie hier pathologisch-anatomische auch klinische Symptome der Stauung vermißt werden. Wir brauchen dabei nur an jene Fälle von Hirntumoren zu erinnern, die ohne Stauungspapille verlaufen.

Wir wollen nunmehr drei Fälle vom Hinterhaupttumor ansehen, von denen der eine allerdings nicht nur als Tumor, sondern auch als Ausdruck einer luetischen Infektion in Betracht kommt, also nicht als rein anzusehen ist.

Der Fall 9 der Untersuchungsreihe bietet uns das Folgende:

Die 1. Sinuspartie erscheint auffallend lakunenarm und auch arm an langkernigem Gewebe. Dem wenig deutlichen äußeren Zellbelag der Dura ist eine dicke Blutpigmentschichte aufgelagert, die nirgends sehr dicht liegt, aber in der ganzen Ausdehnung der auf dem Schnitte sichtbaren, dem Knochen anliegenden Durafläche zu sehen ist. Unter dieser Blutpigmentschichte liegt eine ziemlich weitmaschige, heller gefärbte bindegewebige Partie und eine nicht vollkommen sicher abzugrenzende Zellschichte. Über die ganze Breite der parietalen Dura erstreckt sich ziemlich deutlich Ödem und mäßig starke Infiltration. In den längsgetroffenen Schichten finden sich vereinzelt streifenförmige hämorrhagische Herde und einzelne größere, meistens infiltrierte Gefäße. An einer Stelle kann man auf einem Schnitt eine schräggetroffene Schichte dichtgedrängter Bindegewebsfasern sehen, unter denen sich einzelne langkernige Fasern finden, die auch etwas dichter infiltriert erscheint. Deutliche degenerative Vorgänge sind in der Dura nicht zu sehen. Die Zotten sind dicht gefüllt, enthalten Sandkörperchen; einzelne Gefäße, besonders in der Nähe der Perichorioidalräume zeigen eine Verdickung der Media und endarteritische Auflagerungen an der Intima. Die elastische Faserung ist sehr gut entwickelt, auch besteht eine ausreichende Verbindung zwischen Gefäß-Elastica und der elastischen Faserung des Gewebes.

Die 2. Sinuspartie zeigt im Gegensatze zur ersten ziemlich reichliche Lakunen. Dieselben scheinen eine Erweiterung ihrer Wandungkapillaren aufzuweisen. Im übrigen sind Gefäße sehr spärlich, ebenso spärlich Blutungen, die sich hauptsächlich zwischen den Lakunen vorfinden. In den allerinnersten Schichten sind die Lakunen besonders groß, in ihrer Nähe findet sich auch langkerniges Gewebe. Pacchionische Zotten sind reichlich vorhanden, ein deutlicher Duralring fehlt. Das Gewebe zeigt, die dicht von Leukocyten erfüllten Zotten ausgenommen, nur spärliche Infiltration, geringes Ödem. Nur an den größeren Gefäßen findet sich wieder eine etwas stärkere Infiltration; Corpora arenacea und denselben ähnliche Gefäßquerschnitte sind vorhanden. Ferner noch eine Epithelverdickung mäßigen Grades.

Die 3. Sinuspartie zeigt wieder einen ziemlichen Lakunenreichtum. Hier finden sich zugleich zahlreiche Blutungen, die noch viel ausgedehnter im Falxteil

der Dura zu sehen sind. Auffallend erscheint das Vorhandensein von deutlichen Knochenlamellen in den Sinuswandungen in vollkommen durchbluteten Anteilen. Ob es sich dabei um postmortal eingedrungene Knochensplitter handelt, läßt sich nicht feststellen, da in diesem Fall eine deutliche Verwachsung des Knochens mit der Umgebung nicht nachzuweisen ist. Es wäre nur zu konstatieren, daß sich in der Umgebung der Knochensplitter keinerlei Gewebsläsion findet. Degenerative Veränderungen im Gewebe sind nicht zu sehen. Dagegen findet sich an einzelnen Gefäßen hyaline Degeneration.

Die Konvexitätsteile zeigen eine besondere Armut an elastischen Fasern und außer einer geringen Infiltration und mäßigem Ödem keine pathologischen Veränderungen, die die Dura sekundär ergriffen hätten. Dagegen ist an einer Stelle deutlich Tumorgewebe in der Dura sichtbar, das längs der Gefäße zu proliferieren scheint. Dieser Tumor ist im rechten Konvexitätsteile sichtbar und präsentiert sich seiner histologischen Struktur nach als kleinzelliges Rundzellensarkom. Auffallend ist beim linken Konvexitätsteil die deutliche, durch fortgesetztes Sinusepithel bedingte Lamellierung in 2 Teile.

Es finden sich hier vereinzelte verkalkte Gefäße und in deren Umgebung eine schwache chondroide Veränderung des Gewebes.

Der hier besprochene Fall bietet sehr wenige vom Tumor abhängige Veränderungen. Allerdings ist auch er nicht als rein anzusehen, da wir ja innerhalb der Dura selbst eine Sarkommetastase aufzufinden vermochten. Nichtsdestoweniger läßt sich aus den vorhandenen Erscheinungen nur auf eine sehr mäßige Stase schließen. Die vorhandene blutige Auflagerung auf der Parietalfläche der Dura dürfte wohl vom Tumor als solchem unabhängig sein und hier mit der ja deutlichen Arteriosklerose zusammenhängen.

Die mäßige Stase, die durch die Infiltration und das Ödem angedeutet ist, scheint dabei vielleicht einen den Blutaustritt begünstigenden Faktor zu bilden. Das Fehlen der hyalinen Degeneration im Gewebe ist gleichfalls für unsere Annahme der geringen Schädigung der Dura durch den Tumor zu verwerten. Blutungen und Lakunen sind ja ziemlich reichlich vorhanden, die Zirkulation anscheinend ganz unbehindert. Allerdings war, der Vollständigkeit halber sei dies erwähnt, der Tumor bei der Sektion zerfallen vorgefunden worden und es resultierte aus diesem Zerfall ein ziemlich bedeutender, anscheinend in Nachschüben erfolgter Bluterguß, der schließlich den Exitus herbeigeführt haben dürfte. Die Stauung konnte also jedenfalls in der letzten Zeit, da der Tumor keine kompakte Masse mehr bildete, zurückgegangen sein. Doch spricht das Fehlen jeder ausgesprochenen Degenerationserscheinung entschieden dagegen,

daß jemals durch längere Zeit Stauung in höherem Grade bestanden habe, da sonst wohl noch Residuen der Schädigung deutlich zu sehen sein müßten. Das reichliche Vorhandensein von elastischen Fasern in den Gefäßen und auch im Gewebe mag dabei vielleicht das Zustandekommen einer Stauung etwas beeinträchtigt haben.

Der nächste Fall, Fall 14 unserer Untersuchungsreihe, betrifft ein Gliom des Hinterhauptlappens.

In der 1. Sinusregion zeigt sich der parietale Sinusanteil auffallend kernarm und fast ohne Lakunen. An den Sinusecken zeigt sich auf einer Seite sehr dichte Infiltration und ausgebreitete Blutungen, auf der anderen Seite ein dichtes Konvolut von Pacchionischen Granulationen. Die Sinusseitenwände sind sehr dünn, langkerniges Gewebe nicht deutlich sichtbar. Die Pacchionischen Zotten sind dicht infiltriert, besonders an ihrer Basis. Außerdem finden sich auch in den Zotten Blutungen, die Zotten füllen fast den ganzen Perichorioidalraum aus und sind basal durch einen fast rein bindegewebigen Duralring abgegrenzt. Das Stroma der Pacchionischen Zotten erscheint stellenweise fast nekrotisch. In der Falx erscheint das Stroma noch etwas dichter infiltriert, während im Bindegewebe der Falx keine Infiltration mehr zu sehen ist. Vereinzelte Partien der parietalen Sinusdura sind hyalin degeneriert. Verkalkungen der Gefäße, Infiltration und Ödem des Bindegewebes sind nicht zu sehen. Deutlich erscheint in diesem Falle die mit Epithel ausgekleidete Kommunikation des Sinus mit dem Parasinoidalraum. Auffallend ist auch hier das Fehlen von langkernigem Gewebe im Duralring. Blutungen fehlen fast ganz. An einer Stelle findet sich in der Wandung von Perichorioidalräumen eine in Streifenform ergossene colloidale Masse, an deren Rändern sich noch einzelne Kerne finden. Weitere strukturelle Details sind nicht wahrzunehmen.

In der 2. Sinuspartie findet sich der äußere Anteil der parietalen Sinuswandung in breiter Lamelle verkalkt. Hämorrhagien sind in großer Zahl vorhanden, ebenso Lakunen. Auch der Außenfläche der Sinuswandung ist Blut aufgelagert. Die Gefäße sind stellenweise verkalkt, hyaline Degeneration ist nicht sichtbar. Auffallend ist hier das Auftreten coloider Massen innerhalb der Lakunen.

Die 3. Sinuspartie zeigt eine auffallende Verdünnung der Sinuswandung. Die inneren Schichten derselben sind äußerst kernarm, an einzelnen Stellen deutlich nekrotisiert. Die äußeren Schichten sind mäßig stark infiltriert, die Gefäße im äußersten Anteil in geringem Grade verdickt. Lakunen sind in der parietalen Sinuswandung nicht zu sehen. Gegen die Sinusecken hin werden die Gefäße zahlreicher und es treten bereits streifenförmige Blutungen in ziemlich bedeutender Menge auf. Die Gefäße sind strotzend gefüllt, dagegen erscheinen zahlreiche mit Endothel ausgekleidete Gewebsräume leer. Vereinzelte kleinere Gefäße erscheinen obturiert. Von den Blutungen in den Konvexitätsteilen ist ein Teil verkalkt. Daselbst und in den Sinusseitenwänden sind keine nekrotischen Partien sichtbar, dagegen findet sich hier deutliche Infiltration und eine geringe Zahl von Blutungen, die erst in der Falx bei Abnahme der Infiltration etwas an

Zahl zunehmen. Auffallend ist eine reihenweise Anordnung der Gefäße in der Falxregion. Die Blutgefäße zeigen zum Teil verdickte Wandungen.

An einem Schnitt zeigt sich in einem Lymphgefäß ein dasselbe in seinem basalen Ende ganz ausfüllender, keine Reiß- oder Bruchflächen zeigender Knochen. In den Konvexitätsteilen der Dura zeigt sich eine ziemlich starke Verkalkung der äußeren Partien. Ferner eine mäßig starke Infiltration und geringes Ödem, aber nirgends degenerative Veränderungen.

Wir sehen in diesem Falle Veränderungen in der Dura etwas deutlicher ausgesprochen als in den früheren. Man kann zu den vom Tumor abhängigen Erscheinungen sicher die hyaline Degeneration rechnen, die sich hier wieder in der Dura und nicht an den Gefäßen findet, und ebenso wird ja, wie wir wiederholt betont haben, die Verkalkung durch die Stase wahrscheinlicherweise unterstützt. Die Verkalkungen treten hier sehr in den Vordergrund. Auch sehen wir wieder Verknöcherung in der Dura, die wohl hier als eine wirkliche Ossifikation aufzufassen ist. Günstigere Abflußbedingungen für das Blut mögen übrigens in diesem Fall bei Ausweitung der ja wahrscheinlich vorhandenen Kommunikationen zwischen Sinus und Parasinoidalraum bestanden haben. Die Endothelverdickung haben wir in ihrer Beziehung zur Stase schon bei vorausgehenden Fällen gewürdigt.

Wir kämen nunmehr zur Besprechung eines Falles, den wir schon im Eingang dieser Gruppe von Fällen erwähnt haben. Es handelt sich dabei um ein Gumma des Hinterhauptlappens.

Der Fall 5 unserer Untersuchungsreihe zeigt uns folgende Veränderungen: Sämtliche Schichten der äußeren Sinuswand zeigen an den Schnitten aus der ersten Sinusregion eine ziemlich starke Infiltration. Der möglicherweise als äußeres Epithel der Dura anzusprechende Zellbelag ist an einzelnen Stellen verdickt und abgeschilfert, oder auch durch kleine, unter demselben gelagerte Blutungen von der Unterlage etwas abgedrückt. Es finden sich in diesem äußeren Sinusanteil außer Ödem auch Blutungen in großer Anzahl. Die Blutungen trennen in den mittleren Schichten durch Konfluieren die Flächen in größerer Ausdehnung voneinander. Diese Blutungen erstrecken sich kontinuierlich bis in die Sinusecken und füllen dort das interlakunäre Gewebe fast vollständig aus. Die Lymphräume erscheinen zum Teil gefüllt, in den inneren gefäßreichen Schichten des äußeren Anteiles nimmt die Infiltration noch an Intensität bedeutend zu. Auch das Ödem tritt stärker vor. Die Infiltration ist auch an den Gefäßen sichtbar und betrifft dort alle Schichten ziemlich gleichmäßig. Es sind nirgends an den Gefäßen Spuren von Verkalkung zu sehen, einzelne kleinere Gefäße zeigen eine leichte Schwellung der Wandungen und dadurch bedingten Verschluß des Lumens. Im Gewebe ist an einzelnen Stellen

ganz deutlich hyaline Degeneration nachzuweisen, die hier wieder unvermittelt ohne einen primären Degenerationsprozeß an den Gefäßen auftritt.

Einzelne Lakunenwände sind verkalkt. Auffallend erscheint die ungewöhnlich helle Färbung der vorhandenen Blutungen mit Eosin, die den Hämorrhagien ein ganz ungewöhntes Gepräge verleiht. Das elastische Gewebe der parietalen Wandung ist sehr gut entwickelt. Die Sinusseitenwände zeigen einen ganz ungewöhnlichen Reichtum an Pacchionischen Zotten und an elastischen Fasern. Das subendotheliale Bindegewebe tritt als mächtiges, sehr breites Bündel vor. Das ganze Gebiet der inneren Durapartie ist von einer Menge sehr dicht stehender Blutungen durchsetzt; diese Blutungen zeigen sich ganz besonders auch in der Wand der Parasinoidalräume und der Perichorioidalräume, und ergießen sich zum Teil noch in die letzteren selbst. Die hier hineinragenden Zotten sind von Leukocyten dicht gefüllt, wobei nur einzelne circumscripte Zottenpartien frei bleiben, die sich schleimähnlich färben. Besonders zeigt sich eine derartige schleimähnliche Veränderung in Zotten, welche von Perichorioidalräumen umgeben sind, deren Wandungen strotzend mit Blut gefüllt sind.

Die 2. Sinuspartie zeigt eine ziemlich gleichmäßige Infiltration des parietalen und visceralen Sinusanteiles. Im äußeren Anteil finden sich besonders lateral ziemlich ausgebildete Blutungen, die kein den einzelnen Schichten entsprechendes Verhalten aufweisen, sondern größtenteils auch in diesen fleckenförmig sind. Die Mitte der Sinusdura ist vollständig frei von ihnen. Es finden sich daselbst kleine, traubig angeordnete Lakunen, die nach beiden Seiten hin an Zahl ab und an Größe zunehmen. Die größeren Gefäße liegen ebenfalls seitlich und sind wieder in allen Schichten gleichmäßig infiltriert. Die Infiltration der Gefäße hört mit der Adventitia auf, ohne trotz der vorhandenen Verwachsung der Gefäße mit der Umgebung auf diese überzugreifen. Eine ebensolche Infiltration findet sich in einer großen Anzahl von Pacchionischen Zotten längs der kleineren Gefäße und im visceralen Sinusanteil an einzelnen Stellen der Sinusseitenwände. Die Umgebung der Zotten erscheint stark ödematös, nur mäßig durchblutet. An einzelnen Stellen finden sich nicht sehr ausgebreitete hyaline Degenerationen. Die Lakunen sind stellenweise in ihren Wandungen verkalkt, wobei nie die ganze Lakune betroffen ist, die feinsten Gefäße obturiert, Lymphgefäße und Pacchionische Zotten sind strotzend gefüllt. Die Blutungen um die perivilösen Räume herum sind in der gleichen Weise wie früher vorhanden.

Auffallend ist ferner die starke Entwicklung der elastischen Fasern in den Pacchionischen Granulationen und die relativ bedeutende Menge von Sandkörperchen in denselben.

Der 3. Sinusanteil zeigt infolge eines bestehenden etwas stärkeren Ödems eine nicht so deutliche Strukturierung und in den äußeren Partien zahlreiche, meist streifenförmige Blutungen neben einzelnen ebenfalls streifenförmigen, schleimig veränderten Partien, in denen sich zum Teil Blutpigment findet. In den mittleren Schichten des äußeren Anteiles stehen die Blutungen sehr dicht. Das Sinusendothel erscheint nirgends verdickt, die Sinusseitenwände stark durchblutet bei sehr mächtig entwickeltem elastischen Gewebe. Es finden sich wieder zahlreiche Infiltrationen, wobei nirgends ein Konfluieren dieser Infiltrationsherde zu erkennen ist. Die Pacchionischen Granulationen sind in dieser Region ziemlich

frei von Leukocyten. Die Gefäße sind wieder sehr deutlich infiltriert, und zwar ganz gleichmäßig, und zeigen nirgends Spuren von Verkalkung.

Der Convexitätsteil rechts zeigt eine mäßige Infiltration, ebenso gleichmäßige Infiltration der Gefäße und geringes Ödem. Auch chondroide Veränderungen des Gewebes sind ziemlich deutlich zu sehen, Blutungen fehlen gänzlich. An einzelnen Schnitten sind Spuren von hyaliner Degeneration sichtbar. Derselbe Teil links zeigt eine bedeutende Auflockerung sämtlicher Schichten, im übrigen aber dieselben pathologischen Veränderungen wie die entsprechenden Partien rechts.

In diesem Falle lassen sich ziemlich gut die Kombinationen der durch die Lues als solche und durch das Gumma als Tumor gesetzten Veränderungen in der Dura studieren.

Wir haben bereits eingangs bei Besprechung dieser 3 Fälle von Occipitaltumor darauf hingewiesen, daß der letztere infolge dieses doppelten Einflusses nicht als rein aufzufassen ist. Dennoch gelingt es, die durch die verschiedenen Einflüsse hervorgerufenen pathologischen Erscheinungen ziemlich gut auf ihr ätiologisches Moment zurückzuführen. Jedenfalls haben wir die Infiltration an den Gefäßen, die ja als typisch luetische die sämtlichen Schichten gleichmäßig befällt, nur auf die Syphilis als solche zu beziehen, und können nach den allgemeinen Erfahrungen in derartigen Gefäßen keine Verkalkung erwarten. Wenn hier dennoch eine solche Verkalkung auftritt, so ist dieser Umstand sehr geeignet, unsere frühere Annahme, daß die Stase als solche als ein wesentlicher Faktor für das Entstehen der Verkalkung in Betracht kommt, zu bestätigen. Wir sehen an einzelnen Stellen Nekrosen. Auch an einem der früheren Fälle, an welchem die Dura von Tumor durchsetzt war, konnten wir solche Nekrosen beobachten. Hier werden wir die Nekrosen wohl mit Recht auf den Umstand zurückführen, daß ja an zahlreichen Stellen infolge der spezifischen Endarteritis ein Gefäßverschluß platzgegriffen hat und die zur Beobachtung gelangende Nekrose lediglich als Effekt dieser Ernährungsstörung aufzufassen ist. Was die Anordnung der Blutungen anbelangt, so ist dieselbe hier eine recht eigentümliche. Eine Erklärung für dieselbe können wir aus den hier vorhandenen Momenten nicht gewinnen. Hyaline Degeneration ist an den infiltrierten Gefäßen nicht sichtbar, wohl aber im Gewebe. Es handelt sich also auch hier um Störungen der Zirkulation und eine Steigerung des intracraniellen Druckes, obwohl eine solche bei der vorhandenen Lues und der durch die Endarteritis bedingten

geringeren Durchgängigkeit der Gefäße eigentlich nicht in so hohem Grade zu erwarten wäre. Daß hier auch die Lakunenwände verkalkt sind, können wir leider, da uns eine Erklärung für die Funktion der Lakunen ja fehlt, nur als Effekt der Stase konstatieren. Zu erwähnen wäre noch das Konfluieren einzelner Blutherde, das hier ganz auffallend erscheint. Vielleicht ist es auf eine vicariirend gesteigerte Inanspruchnahme des übrigen Zirkulationsapparates der Dura zurückzuführen, da die Zirkulation durch die luetischen Gefäßveränderungen ja gewiß beeinträchtigt war. Von Wichtigkeit erscheint hier auch das Verhalten der Pacchionischen Zotten, die wir strotzend gefüllt gesehen haben, und die geringe Entwicklung des langkernigen Gewebes im Duralring. Wir haben dieselbe ja nun schon bei einigen Fällen gesehen, ohne daß es aber vorläufig wenigstens möglich wäre, eine gemeinsame Ursache für eventuelle Rückbildung oder für nicht vollständige Entwicklung dieses Gebildes aufzufinden.

Wir kommen nun zur Besprechung des Falles 11 unserer Untersuchungsreihe, eines Tumors der Brücke und des Kleinhirns, der uns den folgenden Befund gibt.

In den lateralen Anteilen der parietalen Sinuspartie findet sich etwas langkerniges Gewebe, in den medialen Teilen fast nur straffes Bindegewebe. Lateral sind auch zahlreiche kleine und mittelgroße Lakunen, die gegen den deutlich sichtbaren Parasinoidalraum an Größe zunehmen, wahrnehmbar. Parasinoidalräume und Sinus sind stark mit Blut gefüllt, dagegen finden sich im übrigen Gewebe nur wenige circumscripte Blutungen. An einigen Stellen findet sich spurenweise Blutpigment. Einzelne Partien erscheinen deutlich hyalin degeneriert. Die innersten Partien, besonders das Stratum subepitheliale, sind stark verkalkt, das Gewebe daselbst in einzelnen Partien deutlich chondroid verändert. Unter dem Endothel findet sich partienweise Blutpigment, auch in größerer Menge, während frische Blutungen vollkommen fehlen. Perivasculär besteht eine mäßig ausgebreitete Infiltrationszone, die Gefäße selbst zeigen an einzelnen Stellen ihrer Wandung eine mäßige Verdickung. Degenerative Veränderungen an den Gefäßen fehlen. Das Endothel ist an einzelnen Stellen etwas verdickt. Die wenigen vorhandenen Pacchionischen Granulationen sind ziemlich stark mit Leukocyten erfüllt. Ein deutlicher Duralring fehlt, dagegen ist in den Sinusseitenwänden langkerniges Gewebe in ziemlich großer Menge vorhanden. Corpora arenacea fehlen. In einzelnen Partien, aber nicht gleichmäßig ausgebreitet, findet sich Ödem. Die Lakunen zeigen zumeist Verkalkung ihrer Wandungen.

Die 2. Sinusregion dieses Falles zeigt etwas aufgelockerte äußere Schichten, die sehr kernarm erscheinen. Nach innen davon liegt eine starke und ziemlich straffe bindegewebige Schichte, welche mit langkernigem Gewebe untermengt ist. Die innersten Schichten erscheinen wieder etwas aufgelockert, elastisches

Gewebe ist nicht sichtbar. Unter dem Sinusepithel ziemlich viel Blutpigment. Im Sinuswinkel sind zahlreiche große Gefäße, die untereinander in Connex zu stehen scheinen, und zahlreiche, zum Teil gefüllte Lymphräume. Die Sinusseitenwände sind sehr reich an langkernigem Gewebe und großen Gefäßen, die Parasinoidalräume von Pacchionischen Zotten stark besetzt. Dieselben zeigen ein ziemlich gleichmäßiges, reticuläres Stroma, mit einzelnen kleinen Capillarschlingen, die hauptsächlich die Mitte der Zotten okkupieren. Ein deutlicher Duralring, der fast rein aus langkernigem Gewebe gebildet ist, bildet den Boden des Parasinoidalraumes. Die Zotten zeigen in ihrem Inneren ebenfalls kleine Blutungen, die aber nie die Dimensionen der Blutungen im übrigen Gewebe erreichen. Degenerative Veränderungen finden sich dabei nicht im Gewebe.

Auch die 3. Sinusregion dieses Falles zeigt keine degenerativen Gewebsveränderungen. Es wurden von diesem Fall auch Partien des Torcular Herofili untersucht und die Befunde an diesen seien hier gleich mitgeteilt: Es finden sich daselbst einzelne Infiltrationsherde in der Nähe der großen Blutgefäße, ohne daß sich Abszedierung konstatieren ließe. Degenerative Veränderungen fehlen auch hier, nur an einzelnen Schnitten läßt sich ein mäßig starkes Ödem konstatieren.

Von den Convexitätsteilen zeigt keiner degenerative Veränderungen. Auffallend ist das ziemlich kräftige Hervortreten von langkernigem Gewebe auch hier. Links ist ein schwaches Ödem und mäßige Infiltration zu sehen.

Wie bei einem Falle von Tumor des Hinterhirns nicht anders anzunehmen ist, treten Stauungserscheinungen hier ziemlich deutlich hervor.

Es ist klar, daß bei Vorhandensein eines Zirkulationshindernisses in Form einer Raumbeengung gerade oberhalb des Foramen occip. magnum die Zirkulation ganz bedeutend beeinträchtigt werden muß. Interessant ist, daß wir auch in diesem Falle wieder, wie schon in einer Reihe von anderen, in denen wir die Stauungsmerkmale deutlicher ausgesprochen fanden, die Lakunen weit und die Blutungen wenig zahlreich finden. Auffallend ist, daß degenerative Veränderungen, vor allem also die für uns in Betracht kommende hyaline Degeneration geradeso wie die Verkalkung sich an den vordersten Sinuspartien bemerkbar macht, während die dem Tumor nahen Partien keine degenerativen Veränderungen aufzuweisen haben. Dieser Umstand mag vielleicht auf dieselben Ursachen zurückzuführen sein, welche das Auftreten der Stauungspapille bei Tumoren der hinteren Schädelgrube so sehr begünstigen. Bei Tumoren unterhalb des Tentoriums vermag das Blut auf dem Wege des Sinus rectus und durch den großen Sichelblutleiter ziemlich leicht durch den Sinus transversus nach außen zu gelangen.

Es werden also in diesem Falle die Regionen vom Scheitelhirn an annähernd normale Zirkulationsverhältnisse aufweisen können. Dagegen ist es leicht einzusehen, daß der Abfluß durch den Sinus petrosus inferior und der durch den Sinus petrosus superior vielleicht behindert ist. Daraus resultiert eine Stauung im Gebiete des Sinus cavernosus und des Sinus Alae parvae, in welche die Orbitalvenen und die Venen des frontalen Durateiles zum größten Teil einmünden. Die Folge davon wird sein, daß sich Stauungserscheinungen zuerst in den Frontalregionen innerhalb des Schädels und in der Orbita zeigen werden. Erst beim Anwachsen des Tumors bis zur Kompression des Sinus rectus, beziehungsweise des Torcular, welches aber in unserem Fall keine pathologischen Veränderungen aufweist, kann es auch unter diesen Umständen zur Stauung in den übrigen Durapartien und natürlich auch in den übrigen Gehirnpartien kommen.

Als letzter in der Reihe der Tumoren sei unser Fall 13, ein Plexuscarcinom, angeführt.

Derselbe zeigt im 1. Sinusanteil das Folgende: Auch hier findet sich innerhalb des parietalen Sinusanteiles unter dem ziemlich locker geschichteten Bindegewebe langkerniges Gewebe. Blutungen finden sich nur in geringer Anzahl. Außerdem zeigt sich eine mäßige Infiltration. Deutliche Degenerationserscheinungen sind nicht sichtbar. Nur an einzelnen Schnitten zeigen sich im Falxteil und in der Durafläche vereinzelte nekrotische Partien. Einzelne größere Blutungen finden sich nur am Übergang der Sinusdura zum Convexitätsteil in der Umgebung des dort konstant vorhandenen Gefäßconvolutes. Auffallend ist die Armut des ganzen Sinusgebietes an Lakunen.

Die 2. Sinusregion zeigt diese Armut an Lakunen noch weit ausgesprochener. Es findet sich Infiltration und Ödem in geringem Grade, vereinzelte leere Pacchionische Granulationen sind ebenfalls sichtbar. Langkerniges Gewebe spärlich, selbst im Duralring. Degenerative Veränderungen fehlen hier vollkommen.

Die 3. Sinuspartie zeigt die Sinusecken in großer Ausdehnung vollkommen durchblutet. Die Gefäße zeigen eine mäßig starke Infiltration in allen Teilen der Dura, in ihrer Umgebung finden sich hier an einzelnen Stellen deutliche Neoplasmazapfen.

Die Duraflächen sind ebenso wie die ganze Sinuspartie vollkommen lakunenlos. Es besteht kein Ödem und es sind nirgends auch hier degenerative Veränderungen zu sehen. Die Flächen erscheinen beiderseits vollkommen normal.

Im vorliegenden Falle sehen wir wieder, obwohl es sich um ein Plexuscarcinom des 4. Ventrikels handelt, die übrigens

sehr geringen Stauungserscheinungen in den vorderen Partien auftreten.

Degenerative Veränderungen finden sich nirgends. Es scheint also in diesem Falle die Stauung zu gering gewesen zu sein, um schwere Veränderungen der Dura herbeizuführen. Zu betonen wäre die fast vollkommene Lakunenlosigkeit der ganzen Sinusregion, wobei allerdings dahingestellt bleiben muß, ob es sich dabei um eine individuelle Variation oder um eine durch die eigentümlichen Zirkulationsverhältnisse bedingte Erscheinung handelt.

Die Verhältnisse der Dura bei Hydrocephalus.

Zum Vergleich der Veränderungen bei Zirkulationsstörungen, welche auf anderen Ursachen als Tumoren beruhen, wurden 6 Fälle von Hydrocephalus untersucht. Es ergab sich im Verlaufe dieser Untersuchungen, daß dabei zwischen den hydrocephalen Kindern und Erwachsenen streng unterschieden werden muß, und es seien daher die Befunde in beiden Fällen auch getrennt angeführt.

Die untersuchten Fälle sind folgende: Fall 1 betrifft ein männliches Individuum von 53 Jahren, Fall 2 ein weibliches Kind von 2 Jahren, Fall 3 einen 36jährigen Mann, Fall 4 ein 12jähriges Mädchen, Fall 5 und 6 betrafen Erwachsene.

Die Präparate wurden mit Ausnahme des Falles 3, der nach Formolbehandlung in steigendem Alkohol gehärtet wurde, sämtlich nach Chromvorbehandlung gefärbt, wobei die angewendeten Methoden dieselben waren, welche beim Studium der Tumorveränderungen der Dura in Gebrauch genommen wurden. Die Entnahme der Stücke aus der Dura wurde in derselben Weise bewerkstelligt, wie dort.

In allen diesen Fällen wurden von sämtlichen Höhen eine Reihe von Schnitten untersucht, wobei wir natürlich für die Besprechung einer Höhe all das kurz zusammenfassen wollen, was bei der Durchsicht der verschiedenen Schnitte dieser Partie zur Beobachtung gelangte.

Fall 1 unserer Untersuchungsreihe ergibt bezüglich der Spalträume und Schichten annähernd die gleichen Verhältnisse, wie wir sie bereits bei den Tumorfällen und vor diesen bei Besprechung der normalen Dura kennen gelernt haben.

Bemerkentswert ist, daß sich die Blutungen, die hier sichtbar werden, fast stets langgestreckt zeigen, und daß sich die diversen Schichten beim Übergang in den Convexitätsteil stets sehr innig miteinander verflechten. Deutliche Lakunen sind im Gewebe nicht abzugrenzen, dagegen zeigt sich an entsprechender Stelle eine Reihe größerer und kleinerer Gewebslücken, in deren Wandung weder Capillaren noch elastische Schlingen sichtbar sind. Auffallend wenig zahlreich sind in dieser 1. Sinusregion die Pacchionischen Zotten. Die ganze Dura erscheint hier auffallend gefäßarm, es ist nirgends eine Spur von Infiltration oder Ödem zu sehen. An den Gefäßen sowie im Gewebe keine degenerativen Veränderungen. Den Sinusecken entsprechend, findet sich neben einem nicht sehr bedeutenden Convolut von Venen eine Reihe von anscheinend rein bindegewebigen, gegen den schlecht abzugrenzenden Parasinoidalraum hervorragenden Ausstülpungen, die eine mäßige Infiltration zeigen. Basal davon ist eine zur Längsrichtung dieser Ausstülpungen senkrecht verlaufende, anscheinend mit der Basis der Vorwölbungen verwachsene Schichte von langkernigem Gewebe sichtbar. Auffallend ist an einigen Stellen, besonders in den Sinusecken, das Auftreten eines homogen aussehenden Ringes um die Gefäße, dessen Peripherie Kerne zeigt.

Die 2. Sinushöhe zeigt in ihrer parietalen Wandung straffe Bindegewebsmassen in den äußeren Schichten, die nur von einzelnen streifenförmigen Blutungen durchzogen werden. Die inneren Schichten dieses parietalen Anteiles bestehen zum Teil aus langkernigem Gewebe. Der Bau der Sinusecken ist ziemlich kompliziert. Auf einer Seite öffnet sich der Sinus unmittelbar in den Parasinoidalraum, in dem ein dichtes Convolut von Pacchionischen Zotten liegt. Die Kuppe derselben trägt an einzelnen Stellen nebst Sandkörperchen auch ein anscheinend rein epitheliales Anhängsel, das frei in den Parasinoidalraum vorragt. Der Abschluß der Pacchionischen Zotten und des Parasinoidalraumes nach außen und unten ist ein sehr unvollständiger. Ein deutlicher Duralring findet sich nicht, dagegen zeigt sich ein auf lange Strecken zu verfolgendes, nicht vollständig kontinuierliches Band von Bindegewebe, das zentral von den Zotten von der Durafläche her gegen die Sinusseitenwand verläuft. Von diesem Band aus gehen auf einer Seite zottenähnliche Gebilde ab, die sehr schmal sind, paarig stehen, einen schmalen, anscheinend leeren Raum zwischen sich lassen, und sich dann innerhalb des Sinus zu einer festen Masse vereinigen, sich dann abermals teilen, und dann ziemlich weit im Sinus wieder ineinander fließen.

Diese den Zotten ähnlichen Gebilde sind an ihrer Basis mäßig stark infiltriert, das übrige Gewebe zeigt den normalen Kernreichtum eines nicht zu straffen Bindegewebes, ohne Füllung mit Leukocyten, vorhandenes langkerniges Gewebe oder elastische Fasern erkennen zu lassen. In der im Sinus gelegenen 2. Höhlung dieser Gebilde findet sich bei einigen eine Anhäufung von Leukocyten, die zu einem Klumpen geballt, die Mitte dieses Hohlraumes einnehmen. An einem oder dem anderen Schnitt läßt sich basal von diesen Zotten ein sehr derbes Bündel von langkernigen Gewebsfasern erkennen, die vom übrigen Gewebe etwas getrennt liegen und an ihrer parietalen Seite noch von weiteren Zotten umgeben sind. Ein anderes Bündel, das ein Gemisch von langkernigem und gewöhnlichem Bindegewebe zu sein scheint, verläuft in dazu senkrechter Richtung An einigen Schnitten lassen sich die Zotten bis weit in den Bereich des Con-

vexitätsteiles hinaus verfolgen. An einzelnen Schnitten scheinen die Leukocyten im Inneren der Hohlzotten nicht selbständig zu sein, sondern durch ein nicht sicher abzugrenzendes, aber anscheinend vorhandenes Endothel der Zotten vorgetäuscht zu werden. Vereinzelte unter diesen Zotten erscheinen so dicht infiltriert, daß sie fast den Eindruck einer Neubildung machen.

Corpora arenacea finden sich nur selten in diesen Gebilden. Blutungen sind hier fast nur in den Sinusecken zu finden, degenerative Veränderungen finden sich nicht, ebensowenig Infiltration oder Ödem. Die 3. Sinusregion zeigt die Sinuswand auffallend zart, langkerniges Gewebe ist nur in sehr geringer Anzahl, am stärksten in den Seitenwänden vorhanden. Pacchionische Zotten fehlen fast vollständig. Ebenso fehlen die Lakunen. Die Gefäße zeigen hier wieder den in der 1. Sinusregion beschriebenen, an den Gefäßen der 2. Sinusregion nicht sichtbaren Hof von homogen aussehender Substanz. In den inneren Partien der Durafläche und ebenso in den lateralen Partien der Sinusseitenwände finden sich Spuren von Verkalkung. Ein deutlicher Parasinoidalraum ist nicht vorhanden. An einzelnen Schnitten finden sich Corpora arenacea in größerer Menge, in den Sinusseitenwänden läßt sich deutlich langkerniges Gewebe abgrenzen, dem auf beiden Seiten Bindegewebsbalken, welche quer getroffen erscheinen, aufsitzen. Die Wandung des Sinus springt an einzelnen Stellen papillenartig gegen das Lumen vor. Man sieht das langkernige Gewebe in geraden Bündeln, das elastische Gewebe stark gewunden in der Sinuswand liegen.

Die Fläche rechts läßt im ganzen 3 Längsschichten unterscheiden, die ungefähr die Mitte der Gesamtbreite einnehmen und die durch quer und schräg getroffene Schichten voneinander getrennt sind. Nach außen davon liegt ein retikuläres Bindegewebe, das von Epithel bedeckt ist, nach innen eine palissadenförmige, anscheinend bindegewebige Schichte. In dieser palissadenförmigen Schichte finden sich an der Grenze gegen die sehr schmale subendotheliale Schichte, also fast rein unter dem Endothel gelegen, Knäuel, die aus einem sehr kernarmen Bindegewebe zu bestehen scheinen, deren Struktur aber nicht weiter aufzulösen ist. Es finden sich im ganzen Gewebe nur kleine Gefäße, deren Wandungen anscheinend von normaler Bnschaffenheit sind, und die zumeist leer sind. In der Palissadenschichte sind einzelne kleine Blutaustritte sichtbar Es findet sich weder Ödem nach Infiltration noch irgendwelche degenerative Erscheinungen.

Im linken Convexitätsteil zeigen sich die Längsschichten überwiegend, zwischen denen schmale Blutungen liegen. Es zeigen sich einige radiär gestellte, anscheinend rein bindegewebige Stützbalken, die mäßig große Gefäße führen. Die übrigen Gefäße sind klein, partiell obturiert, nichtsdestoweniger zeigen sich an den Schnitten keine nekrotischen Stellen, kein Ödem, an einzelnen kleineren Gefäßen eine leichte Infiltration. Degenerative Veränderungen sind nicht sichtbar.

Wir vermissen in diesem Falle von Hydrocephalus vollständig die Erscheinungen, welche man bei einer Zirkulationsstörung, die auch die Dura betrifft, erwarten sollte. Auffallend erscheint allein das vollständige Fehlen der Lakunen und die geringe Anzahl der Blutungen, sowie die Obturation einzelner

Gefäße. Es wäre dann ferner noch das Vorkommen des aus einer nicht näher zu bestimmenden Substanz bestehenden Hofes um die größeren Gefäße und die auffallend schwache Entwicklung Pacchionischer Zotten zu erwähnen. Mit dieser Hand in Hand dürfte die schwache Entwicklung eines Duralringes gehen. Merkwürdig und uns von unseren Untersuchungen bei den Tumorfällen fremd sind die eigentümlichen, in mehreren Etagen angeordneten Hohlzotten, deren Bedeutung uns nach dem vorliegenden Befund nicht klar sein kann (Fig. 12). Eine Abweichung von der Norm ist ja auch die breite Verbindung zwischen Sinus und Parasinoidalraum, welch letzterer allerdings sehr schlecht ent-



Fig. 12. Hohlzotten.

wickelt ist. Zu erwähnen wäre ferner noch der Zustand der Relaxation, in dem sich das langkernige Gewebe hier zu befinden scheint, was sich aus der papillenartigen Vorstülpung der Sinuswände gegen das Sinuslumen bei der wellenartigen Anordnung des elastischen Gewebes ableiten ließe. Allerdings läßt sich nicht mehr feststellen, ob die Relaxation dieses Gewebes intra vitam oder postmortal erfolgt ist. Zu erwähnen wäre übrigens noch, daß die Gefäße auch da, wo sie von einem Hof umgeben werden, mit der Umgebung vollkommen fest verwachsen sind, und daß die Gefäßelastica mit der elastischen Faserung des Gewebes ziemlich stark anastomisiert. Wir wollen ferner noch darauf hinweisen, daß das bekannte Vorwachsen der Zotten

gegen den Sinusraum selbst eine Erscheinung ist, der wir hier zum ersten Male begegnen.

Der nächste Fall, Fall 3 unserer Reihe, ergibt in der ersten Region die folgenden Verhältnisse:

Die äußere Schichte der Dura ist rein bindegewebig und enthält kleine Lakunen. Je mehr man von den Seiten her gegen die Mittellinie fortschreitet, desto mehr Fasern des langkernigen Gewebes treten zwischen dem Bindegewebe auf. An den Convexitätsteilen findet sich das Bindegewebe in einer vollkommen anderen Richtung getroffen und erscheint meist in queren Bündeln. Von langkernigem Gewebe ist nichts deutliches zu sehen. In den Sinusecken finden sich nebst sehr großen Mengen von Blutpigment zahlreiche Lymphräume, die zum kleinen Teil gefüllt sind und von einem hellen, homogen erscheinenden Hof umgeben sind. Ventral von den Sinusecken ziehen mehrere ziemlich breite Lagen von langkernigen Gewebsstreifen zu den Sinusseitenwänden, ohne daß deutliche Zotten wahrnehmbar wären. In den Seitenwänden liegt Bindegewebe in ziemlich großen Mengen. Gegen den Falxteil hin verlieren sich die Schichten und es bleibt nur eine deutliche Trennung der aus jeder Sinusseitenwand entstehenden Falxhälfte durch ein ziemlich großes, längs verlaufendes Gefäß deutlich. In den unteren Falxpartien verliert sich auch das und die beiden Falxhälften vermischen sich untereinander. Hier treten wieder ziemliche Mengen von langkernigen Fasern auf, deren Kerne durchwegs gestreckt sind. In den innersten parietalen Schichten sieht man eine geringe Kernvermehrung. Degenerationsvorgänge im Gewebe sind nicht zu sehen, ebensowenig Ödem. Es ist ziemlich viel elastisches Gewebe vorhanden.

Die 2. Sinusregion zeigt im lateralen Anteil der äußeren Duraschichte zahlreiche mittelgroße und große Lakunen. Im ganzen mittleren Teil fehlen in den äußeren Schichten die Lakunen vollständig, dagegen finden sich in den inneren Schichten hier ebenfalls ziemlich große Lakunen, wenn auch in spärlicher Anzahl. Die äußeren Schichten scheinen rein bindegewebig, ebenso die innersten. Nur durch die Mitte ziehen schmale Bänder langkernigen Gewebes, welche sich nach den Seiten hin nicht deutlich verfolgen lassen. In beiden Sinusecken wächst die Zahl der Gefäße, es finden sich ziemlich zahlreiche und ausgebreitete Blutungen, auch etwas Blutpigment. Die Sinusseitenwände sind ziemlich mächtig, von langkernigem Gewebe gebildet und dieselben Gewebszüge lassen sich auch noch im oberen Teil der Falx deutlich erkennen. Im ganzen Sinusgebiet findet sich weder im Gewebe eine Infiltration noch Degeneration oder Ödem.

Eine schwache Andeutung eines Duralringes ist an den Übergangspartien vom Convexitätsteile gegen die Sinusseitenwände hin zu sehen, Zotten lassen sich dabei nicht abgrenzen. Die Anordnung der Lakunen ist bei allen Schnitten die gleiche, nur wechselt ihre Zahl bedeutend stark. Während sie an einzelnen Schnitten sehr gering ist, stehen an anderen die Lakunen dicht gedrängt. Die Lakunen zeigen meist eine ziemlich derbe elastische Wandung. An einzelnen Stellen finden sich Blutungen im interlakunären Gewebe.

Der 3. Sinusteil zeigt auffallende Schmalheit der Wandungen des Sinus, der ganze äußere Teil der parietalen Dura erscheint kompakt bindegewebig,

darauf folgen reihenweise angeordnet Lakunen, die an einzelnen Schnitten innerhalb eines kontinuierlich den parietalen Sinusanteil durchsetzenden Blutstreifens liegen. Gegen die eine Sinusecke hin lösen sich diese Blutungen in eine Menge kleinerer Herde auf, in denen ziemlich viel Blutpigment ist. Außerdem findet sich dort ein mächtiges Venenconvolut, dessen Wandungen Spuren von Verkalkung aufweisen.

Gegen die basalen Teile der Sinusecke nimmt die Ausbreitung der Blutungen mehr und mehr zu, während sie sich gegen die Convexitätsteile hin auffallend vermindern. Daselbst sind ganz deutlich zahlreiche Schichten zu sehen, von denen keine einzige rein aus langkernigem Gewebe zu bestehen scheint. Ein deutlicher Zottenteil der Dura, der Sinusecke entsprechend, findet sich an dieser Seite nicht. Die basalen Schichten des Durateiles gehen in die Seitenwände des Sinus über und setzen sich von dort aus in die Falx fort, wo sie sich an einzelnen Stellen mit dem Gewebe der Gegenseite verbinden. Dasselbe weist folgende Besonderheiten auf: Vom parietalen Sinusanteil läßt sich eine Blutung von gewöhnlichen Dimensionen zur Sinusecke verfolgen. Dort sieht man zahlreiche, meist große, flächenförmige Blutungen, die auffallend große Lakunen umschließen. Ein deutliches Venenkonvolut ist daselbst nicht zu sehen. Gegen den Convexitätsteil hin lösen sich die Blutungen in einzelne Streifen auf, lassen sich aber sehr deutlich bis weit hinaus verfolgen. Auch hier erscheinen die äußeren Schichten der Dura bindegewebig. Dagegen findet sich eine breite innere, fast rein aus langkernigem Gewebe bestehende Schichte, die als sehr gut entwickelter Duralring basalwärts von den hier in den Sinusecken sehr zahlreichen Pacchionischen Zotten in die Sinusseitenwände zieht. Sie läßt sich weiterhin in die Falx verfolgen, spaltet sich daselbst in mehrere Lamellen und zieht auch zum Teil auf die Gegenseite. In den tieferen Partien der Falx wird die der Platte des langkernigen Gewebes wieder etwas kompakter und gelangt so bis zum Sinus long. inf., der sich hier als eine Duraduplikatur ohne Endothel darstellt. Die Zotten sind zum Teil gefüllt, deutlich bindegewebig, an einzelnen Stellen mit feinen Kapillaren versehen. Eine unter den Zotten erscheint deutlich gliös, gleicht aber ihrer Form nach vollkommen den übrigen Zotten. Diese gliöse Zotte liegt ebenfalls in einem ganz abgeschlossenen, den perichorioidalen gleichenden Raum. Auch basal vom Duralring finden sich noch Zottenteile, die aus einem epithelialen Gewebe, das sich deutlich von der Dura abgrenzen läßt, emporziehen. Es findet sich im Gewebe Verkalkung angedeutet. Auch im Duralring zeigen sich an einzelnen Stellen kleine Blutungen. An einzelnen dieser Schnitte finden sich in der Gliazotte mehrere Gruppen von traubig angeordneten, dunkelblau gefärbten, kugeligen Gebilden, die fast den Eindruck von Leberschen Körperchen machen. Um eine dieser Gruppen herum erscheint die Glia etwas verdichtet. Bisweilen erscheint der Duralring auch nach unten zu gegen den Falxteil hin, noch innerhalb der Sinusseitenwände in mehrere Lamellen gespalten.

Der rechte Convexitätsteil der Dura läßt hier nur 2 Schichten unterscheiden: Die Trennung derselben wird durch längs getroffene, kapillare Gefäße bewirkt, welche in größerer Ausdehnung die Durafläche im Schnitte durchsetzen.

Die äußere Schichte enthält neben dem Bindegewebe nur wenig langkerniges Gewebe, wogegen die innere Schichte ziemlich reich an demselben ist. Auffallend erscheint das Auftreten von die Bindegewebsmassen schräg durch-

setzenden Gefäßen, in denen sich kleine Blutansammlungen finden. An einzelnen unter den kleineren Gefäßen sind Spuren von Infiltration sichtbar. Sonst sind auch hier keine degenerativen Erscheinungen, kein Ödem und keine Infiltration zu sehen. An einem oder dem anderen Schnitt lassen sich in den äußeren Schichten kleine Häufchen von Blutpigment erkennen.

Die Fläche links enthält weniger langkernige Gewebsbestandteile als die rechte, zeigt aber dafür vereinzelte circumscripte Lakunen. Um diese herum finden sich mäßig große Blutaustritte und außerdem ist stellenweise noch eine geringe Infiltration an den kleinen Gefäßen sichtbar. Die Blutaustritte wechseln an den einzelnen Schnitten an Zahl und Größe sehr bedeutend. Pigment ist fast an allen sichtbar. Ebenso sind fast an allen größere Mengen elastischer Fasern zu sehen; es findet sich auch hier nirgends Degeneration, nirgends eine entzündliche Veränderung.

Die Veränderungen an diesem Fall sind annähernd dieselben wie in dem früher besprochenen. Nur treten hier Lakunen ziemlich reichlich auf, ebenso auch die Pacchionischen Zotten. Dieselben finden sich, wie das ja überhaupt der Norm entspricht, am stärksten in der Scheitelregion, aber merkwürdigerweise an den verschiedenen Seiten verschieden stark.

Die Zotten zeigen meist gute Füllung und sind auf ihrem Weg durch die Dura infolge der eigentümlichen Schnittrichtung ziemlich gut zu verfolgen. Bemerkenswert ist auch hier das Fehlen der hyalinen Degeneration, die wir bei den Tumoren fast konstant gefunden haben, und das Vorhandensein eines eigentümlichen Hofes um die Gefäße, den wir bereits bei Fall 1 dieser Reihe konstatieren konnten. Auch hier sehen wir ebenso wie bei Fall 1 an einzelnen Stellen beginnende Verkalkung. Es erscheint dies von Wichtigkeit deshalb, weil dieser Fall von einem 36jährigen Individuum stammt, bei dem man eine Verkalkung weniger sicher erwarten kann. Nichtsdestoweniger spricht das Vorhandensein dieser Verkalkung bei Fehlen von Stauungserscheinungen durchaus nicht gegen unsere Annahme, daß Stauung das Zustandekommen von Verkalkung begünstigt. Wir finden ja hier die Verkalkung nicht im Gewebe selbst, sondern in der Lakunenwandung, die wir ja nach allem bisher für sie Ermittelten, als Bestandteil des Zirkulationsapparates aufzufassen haben und im Bereich dieses wurden ja bereits auch bei jugendlichen Individuen Verkalkungen vorgefunden. Daraus ergibt sich für uns die Annahme, daß die hier gefundenen Verkalkungen im Gegensatz zu den bei Tumoren beobachteten mit dem vorliegenden pathologischen Prozeß in keinem

Zusammenhang stehen. Wir vermissen hier die Hohlzotten, die wir beim ersten Fall unserer Reihe so mächtig entwickelt gesehen haben. Wir sehen auch im Gegensatz zu diesem eine mächtig entwickelte langkernige Gewebsschichte. Aber wir finden in beiden Fällen gemeinsam eine wichtige Abweichung von der Norm, das ist die auffallende Dünne der Wandungen im Bereiche der 3. Sinusregion.

Für das Zustandekommen des Hydrocephalus haben wir aus keinem der beiden Fälle Anhaltspunkte gewinnen können. Gewiß ist eine in der Dura gelegene Ursache ebenso auszuschließen, wie eine Beteiligung der Dura an dem im übrigen Cerebrum vor sich gehenden Prozeß durch nichts angedeutet erscheint.

Der zunächst zu besprechende Fall, Fall 5 unserer Untersuchungsreihe, zeigt im ersten Sinusabschnitt das Folgende:

Die parietale Sinuswandung ist sehr breit, sämtliche äußeren Schichten werden von Lakunen eingenommen, die entgegen dem gewöhnlichen Verhalten nach innen zu kaum wachsen. Die inneren Schichten bestehen aus einem gefäßreichen, retikulären Bindegewebe, das an einer Stelle deutlich, an anderen Stellen anscheinend nekrotisiert ist. Dabei ist die äußere Schichte ziemlich dicht infiltriert, mit Blutpigment durchsetzt, und zieht sich in dieser Form weit in den Convexitätsteil hinaus. Der äußeren Schichte sind ziemlich zahlreiche Gefäße aufgelagert. Gegen die Durafläche hin werden die Lakunen größer, aber auch bedeutend weniger zahlreich und es zeigt sich eine dichte Infiltration der Gefäße. Gegen die Sinusecken hin verbreiten sich sämtliche Schichten. Lakunen sind hier nicht vorhanden. Das Gewebe scheint etwas gequollen und es treten vereinzelte, schmale Pacchionische Zotten auf, die nach unten durch keinen deutlichen Duralring abgegrenzt sind. Auch diese Region ist etwas infiltriert und geht ziemlich allmählich in die Sinusseitenwände über. Die Gefäße finden sich hier verdickt und ebenfalls mäßig infiltriert. Ein homogen aussehender Hof um dieselben ist nicht sichtbar. Die vorhandenen Lymphräume sind fast vollständig leer, in der Umgebung einiger weniger finden sich Spuren frischen Blutes. Im interlakunären Gewebe zeigen sich vereinzelte, hyalin degenerierte Stellen. Das langkernige Gewebe läßt sich nur auf einem kleinen Teil der Schnitte nachweisen, und da am deutlichsten im Falxteil, wo sich übrigens die beiden Sinusseitenwände vollkommen miteinander verflechten. Der äußere Zellbelag der Dura ist etwas verdickt, mäßig stark infiltriert. Blutpigment ist ziemlich reichlich vorhanden, frische Blutungen fehlen an einer Reihe von Schnitten vollkommen. Einzelne Schnitte zeigen im Aufbau der Sinusecken eine geringe Abweichung von der Norm. Es löst sich nämlich an einer Seite vom Convexitätsteil ziemlich weit lateral ein Teil der inneren Schichte ab, um im Bogen allein zur Sinusecke weiter zu verlaufen, wo er sich mit dem übrigen Gewebe vereinigt und weiter in die Sinusseitenwände zieht. Ein deutlicher Duralring ist nicht vorhanden, die Zotten klein, mäßig stark infiltriert. Elastisches

Gewebe ist in der ganzen Ausdehnung der Schnitte ziemlich deutlich vorhanden und bildet stellenweise breite Bänder. Die vorhandenen Gefäßverdickungen sind nach dem Orceinbild zum größten Teil auf Elasticaauflagerungen zurückzuführen. Das Übergehen der Gefäßelastica in die elastische Faserung des Gewebes ist sehr deutlich.

Die 2. Sinusregion zeigt in ihrem ganzen parietalen Anteil sehr reichlich Lakunen. Im interlakunären Gewebe sind ausgedehnte infiltrierte Stellen vorhanden, wobei die Infiltration aber nirgends eine so dichte wird, daß die Gewebsstruktur dadurch verdeckt würde. Die Sinusecken sind schmal und zeigen eine geringe Anzahl von Gefäßen, zahlreiche, zum Teil dicht gefüllte Zotten, und einen nicht deutlichen Duralring. Auf einer Seite findet sich der Convexitätsteil der Dura dicht infiltriert, auf dieser Seite findet sich der Duralring deutlicher und ist größtenteils aus langkernigem Gewebe gebildet. Die Infiltration der Gefäßumgebung ist dabei sehr deutlich und greift zum Teil auch auf die Gefäße selbst über. Die Intima der Arterienwandung zeigt fast durchwegs Auflagerungen. Die Pacchionischen Zotten dieser Seite sind schwach entwickelt. Das langkernige Gewebe zieht in deutlichem Bogen von dieser Sinuswand aus in die Falx. In den unteren Falxanteilen wird dieses wieder etwas undeutlich und das Bindegewebe überwiegt. Das Sinusendothel ist leicht verdickt und trägt stellenweise Auflagerungen. Die Lakunen sind an einzelnen Stellen mit einer homogenen glasigen Masse gefüllt, die meisten aber sind leer. Auffallend ist die starke Entwicklung von Sinusdivertikeln im Bereiche der Falx und das Auftreten eines deutlichen homogenen glasigen Hofes in der Umgebung der größeren Gefäße an einzelnen Schnitten. Auch hier finden sich an sämtlichen Schnitten ziemlich zahlreiche elastische Fasern, besonders um die Lakunen. Der Sinus ist von einer deutlichen elastischen Membran begrenzt. Die Gefäße zeigen wieder deutliche elastische Auflagerungen auf der Intima. Im Bereiche der Sinusecken verbreiten sich die elastischen Membranen um ein Bedeutendes. Die Gefäßelastica ist relativ schwach entwickelt und zeigt einen deutlichen Zusammenhang mit den elastischen Fasern des umgebenden Gewebes.

Die 3. Sinusregion zeigt an sämtlichen Schnitten eine sehr dicht gefügte parietale Sinuswandung. Dieselbe ist vollkommen lakunenlos. Gegen die Sinusecken hin treten wieder Lakunen im Gewebe auf und in den Sinusecken selbst finden sich außer ziemlich zahlreichen Gruppen kleiner und mittelgroßer Lakunen auch einzelne Lakunen von bedeutender Größe. Außerdem erscheint die ganze Partie ziemlich reich vascularisiert. Es finden sich daselbst keine Pacchionischen Zotten, vielmehr gehen die Sinusecken, sich allmählich verschmälernd, nach unten in die Sinusseitenwände über, wobei in den äußeren Partien etwas langkerniges Gewebe sichtbar ist, das sich noch in den oberen Falxteil verfolgen läßt, nach unten zu aber mehr und mehr abnimmt. An den Gefäßen ist fast durchwegs eine starke Verdickung und mäßige Infiltration sichtbar. Im Gewebe und an den Gefäßen finden sich keine degenerativen Veränderungen, auch ist die ganze Umgebung des Sinus frei von Blutungen. Das elastische Gewebe ist sehr spärlich vorhanden und tritt nur subendothelial und an den großen Gefäßen etwas deutlicher hervor. Ein Zusammenhang zwischen Gefäßelastica und elastischer Faserung des Gewebes ist nicht deutlich zu sehen.

Am Convexitätsteil rechts finden sich in den äußeren Schichten ziemlich große Gefäße, die etwas verdickt und deren Umgebung leicht infiltriert ist. Auch

sieht man daselbst in den inneren Schichten etwas von langkernigem Gewebe. Es findet sich im Gewebe kein Ödem, keine Infiltration und keine degenerativen Veränderungen. Das elastische Gewebe ist mäßig gut entwickelt und bildet ziemlich engmaschige Netze.

Der linke Convexitätsteil zeigt eine mäßig starke Epithelverdickung über einer ziemlich breiten reticulären Schichte mit großen Gefäßen und vereinzelten Lymphgefäßen und eine innere palissadenförmige Schichte.

Es findet sich auch hier keine entzündliche oder degenerative Veränderung.

In dem vorliegenden Fall sehen wir, wenigstens entsprechend den vorderen Anteilen der Dura, Veränderungen, welche einen Anteil derselben an den pathologischen Prozessen bezeugen. Zunächst fällt uns die besonders im Stirnteil starke Infiltration auf, sowie das Vorhandensein von reichlichem Blutpigment. Jedenfalls zeigen auch die Gefäße eine ziemlich starke Beteiligung am Prozeß und die Infiltration derselben, sowie ihre Verdickungen und Auflagerungen, die wir auf der Intima wahrnehmen können, erstrecken sich noch weiter nach hinten, als pathologische Vorgänge im übrigen Gewebe sichtbar sind. Die Gefäßinfiltrationen betreffen allerdings nicht die ganze Dicke der Wandung, immerhin aber muß eine Endarteritis infolge der Auflagerungen als ganz sicher angenommen werden. Dafür, daß sich diese Endarteritis auch auf die feinen Gefäße erstreckt, sprechen die vorhandenen nekrotisierten Partien, deren Entstehung wohl auf Obturation der Gefäße zurückzuführen ist.

Auffallend ist in der ganzen Dura die große Armut an Pacchionischen Zotten und die schwache Entwicklung des elastischen sowie des langkernigen Gewebes. Das letztere ist eine Erscheinung, die wir bei sämtlichen bisher besprochenen Fällen von Hydrocephalus konstatieren konnten. Interessant ist ferner noch, daß Lakunen nur in der Scheitelregion in etwas größerer Menge vorhanden sind, während sie in den Hinterhaupt- und Stirnpartien der Dura fast fehlen. An den vordersten Anteilen der Dura finden sich auch deutlich degenerative Veränderungen. Diese Partie ist also am meisten betroffen. Auch der äußere Zellbelag der Dura und das Sinusendothel sind etwas verdickt.

Alle Erscheinungen in diesem Falle weisen darauf hin, daß der Prozeß, um den es sich hier handelt, ein abgelaufener ist. Es läßt sich dabei, da die übrigen Hirnhäute und das Gehirn dieses Falles nicht näher untersucht wurden, nicht mit Sicherheit

behaupten, ob die Dura nur an einem im übrigen Gewebe weit stärker ausgeprägten Prozesse beteiligt ist oder ob der bestehende Hydrocephalus mit den Veränderungen an der Dura in einem ursächlichen Zusammenhang steht. Jedenfalls aber scheinen die vorderen Partien unter einem ziemlich hohen Druck gestanden zu sein, wie aus den hyalinen Degenerationserscheinungen ja ziemlich sicher hervorgeht. Dieses isolierte Degenerieren der vorderen Anteile der Dura finden wir ja auch bei Tumoren dann, wenn das Hindernis für die normale Zirkulation sich unterhalb des Tentoriums befindet. In unserem Falle nun ist es bei dem Fehlen eines Tumors nur schwer möglich, ein derartiges Zirkulationshindernis unterhalb des Tentoriums nachzuweisen, da uns die venösen Gefäße keine deutlichen degenerativen Veränderungen zeigen, und die an den arteriellen Gefäßen vorhandenen Erscheinungen weit mehr für eine schlechtere Blutversorgung, als für eine Stase in Betracht kommen. Die Ablösung eines Teiles der Flächenschichten im parietalen Anteil der Dura können wir, da es sich dabei nicht um die Abtrennung eines Parasinoidalraumes oder auch nur einer Ergänzung des Sinus handelt, nicht weiter hier in Betracht ziehen. Jedenfalls sind wir trotz der vorhandenen pathologischen Erscheinungen derzeit noch außerstande, den ursächlichen Zusammenhang mit dem bestehenden Hydrocephalus zu konstatieren und begnügen uns, die Veränderungen als solche festgestellt zu haben, indem wir uns vorbehalten, den Fall später noch weiter zu verwerten.

Der nächste Fall, Fall 6 unserer Reihe, zeigt das Folgende:

In der 1. Sinushöhe zeigt sich in der parietalen Durapartie keine deutliche Schichtung. In den inneren Partien finden sich zahlreiche große Gefäße, die zum Teil leicht infiltriert sind. Die Gefäßumgebung erscheint ebenfalls mäßig stark infiltriert und etwas aufgelockert. Die Sinusecken zeigen eine reihenweise Anordnung der größeren Gefäße und eine deutliche Verflechtung der langkernigen Gewebszüge mit dem hauptsächlichst vorhandenen Bindegewebe. Lakunen finden sich in diesem Teil nicht. Das Sinusendothel ist sehr zart und von einer deutlichen elastischen Membran umgeben. Basalwärts liegt in den Sinusseitenwänden noch eine Reihe von mit Endothel ausgekleideten Gewebszwischenräumen, welche vielleicht den Parasinoidalräumen entsprechen, in denen man aber keine Zotten sieht. Nach unten sind diese Räume durch eine ziemlich breite Lamelle abgeschlossen, die ihrer Hauptmasse nach aus Bindegewebe besteht, in welches langkernige Fasern in, an den einzelnen Schnitten stark wechselnder Menge, eingestreut sind. Die ganze Lamelle läuft in die Falx

ein und vereinigt sich dort mit dem Gewebe der Gegenseite, in welchem langkernige Gewebselemente noch undeutlicher sind. In der Falx zeigen sich wieder ziemlich zahlreiche Sinusdivertikel, ebenso auch in der Durafläche der einen Seite.

Der äußere Zellbelag der Dura ist sehr deutlich sichtbar. In den inneren Schichten finden sich vereinzelte, stets ganz kleine Blutaustritte und etwas weniges Blutpigment. Auch findet sich in den inneren Partien eine mäßig starke Infiltration, besonders in der Umgebung einiger heller gefärbter und von größeren Zellen eingeschlossener Partien. In der äußeren Sinuswandung findet sich unmittelbar unter dem Epithel ein stark verkalktes Gefäß, um welches das Epithel etwas verdichtet ist.

Interessant ist an einzelnen Schnitten dieser Gegend das Auftreten von 2 schmalen Streifen von langkernigem Gewebe, welche die beschriebenen Sinusdivertikel auf weite Strecken hinaus einscheiden. Nirgends finden sich ausgesprochene degenerative Veränderungen. Die elastischen Fasern sind nur subendothelial und in den Gefäßen gut entwickelt, sonst nur sehr spärlich zu sehen.

In der 2. Sinusregion dieses Falles findet sich die parietale Wandung des Sinus auffallend dünn, erscheint in den äußeren Lagen vollkommen colagener Natur und zeigt eine mäßige Verdickung des äußeren Epithels. Gegen die Convexitätsteile hin verschmelzen die einzelnen Partien der parietalen Sinuswandung untereinander. Es lagern sich bereits in den Sinusecken, noch deutlicher aber weiter gegen die Fläche hin, große Gefäße ein, in deren Nähe sich Lymphräume von bedeutender Ausdehnung vorfinden. In den Sinusecken zeigen sich ebenfalls neben den großen Gefäßen zahlreiche Lymphräume, von denen der größere Teil fast rein subepithelial liegt, ein Teil aber auch weiter basal rückt, und mit dem deutlich sichtbaren Parasinoidalraum zusammenfließt. Die ganze Gegend der Sinusecken scheint ziemlich stark durchblutet und ist auffallend reich an größeren Nerven. In den weiter basal gelegenen Partien nimmt die Zahl der Gefäße rasch ab, das Bindegewebe ist größtenteils retikulär angeordnet, und es lagern sich Zotten in ziemlich bedeutender Zahl ein. Ein Duralring ist recht deutlich sichtbar. Er läßt sich nicht weiter gegen die hier etwas eigentümlich gelagerte Falx verfolgen, sondern scheint direkt zur anderen Seite hin weiter zu verlaufen. Auf dieser ist ein Duralring ebenfalls ziemlich deutlich, obwohl nur verhältnismäßig wenige Zotten vorhanden sind. Auf dieser Seite kann man den Duralring ziemlich deutlich in die Falx verfolgen. Seine langkernige Gewebsschichte stellt die oberflächlichste Schichte der Falx dieser Seite dar. Etwas weiter basalwärts taucht an der anderen Falxseite ebenfalls eine langkernige Gewebsschichte auf, die nach unten hin immer mächtiger wird. Die beiden langkernigen Schichten nähern sich basalwärts einander immer mehr, lassen sich dann aber nicht weiter verfolgen, bis ziemlich weit tiefer, jederseits von der Mittellinie ein Streifen von demselben Gewebe auftritt, deren Zusammenhang mit den gleichen Gewebsbestandteilen der Sinusseitenwandungen aber nicht sichtbar ist. Es lagern sich dann hier wieder ziemlich viel Lakunen in die Schichten ein, die endlich einen Hohlraum umschließen, der mit einem Endothel ausgekleidet ist, und um den sich andere, ebenfalls mit Endothel ausgekleidete Räume gruppieren. Kleinere solche Hohlräume lassen sich durch die Falxmitte reihenweise bis zum Sinus hinauf verfolgen und lassen so, wie wir dies schon bei der Besprechung der normalen Anatomie der Dura auseinander gesetzt haben,

deutlich die Abstammung des Sinus longit infer. vom superior erkennen. Die Lakunen der basalsten Falxpartien zeigen sich wieder mit einer coloiden Masse gefüllt, eine Erscheinung, die übrigens bei einigen dieser Schnitte auch an den weiter parietalwärts gelegenen Partien sichtbar wird. Einzelne Partien des Gewebes scheinen im Beginne einer hyalinen Degeneration zu stehen. Eine mäßig starke Infiltration ist an einigen kleineren Gefäßen in den Sinusecken und im oberen Falxteil sichtbar, von Verkalkung findet sich nirgends eine Spur. Entsprechend dem Duralring kommen vereinzelte Corpora arenacea vor. Die Pacchionischen Zotten sind mäßig gut gefüllt. An einzelnen Schnitten zeigen die Gefäße deutliche Verdickung ihrer Wandungen und anscheinend auch Auflagerungen auf die Intima.

Die Zahl der Blutungen wird in den Sinuswänden an keinem Schnitt sehr bedeutend, wogegen in den Sinusecken die Blutungen fast das ganze Areale okkupieren. Auch in der Umgebung des Sinus longit infer. finden sich kleine Blutungen. Das elastische Gewebe läßt, mit Ausnahme der deutlich auch parietal ausgebildeten subendothelialen Membran, die parietale Sinuswandung vollkommen frei. Dagegen ist in den Lakunenwandungen und in sämtlichen Gefäßen die Elastica sehr mächtig entwickelt. Auch in der Falx findet sich elastisches Gewebe, aber hauptsächlich in basalen Schichten.

Die 3. Höhe dieses Falles zeigt die parietale Sinuswandung weit stärker entwickelt als die frühere und sehr mächtig angelegte Parasinoidalräume. Die hineinragenden Zotten sind schwach, der Duralring schmal, es ist eine deutliche Schichte langkernigen Gewebes in den basalen Teilen der Sinusseitenwände und in der Falx sichtbar. Das Sinusendothel ist etwas verdickt, in den Sinusecken findet sich in der Nähe der großen Gefäße eine Andeutung von hyaliner Degeneration. Die Gefäße erscheinen mäßig stark infiltriert, an einzelnen Stellen findet sich im Gewebe beginnende Verkalkung. Blutungen sind nur in geringer Ausdehnung und Anzahl sichtbar. Auffallend sind auch hier die sehr mächtigen Nervenplexus der Sinusecken. Sinusdivertikel sind in größerer Menge entwickelt. Die elastische Faserung ist auch hier unmittelbar in der Umgebung des Sinus am mächtigsten und findet sich sonst nur in etwas stärkerer Lage in den Lakunenwandungen und in den Gefäßen.

Der rechte Convexitätsteil erscheint ziemlich reich an langkernigem Gewebe und sehr gefäßreich, und zeigt keine degenerativen Veränderungen. Der linke Convexitätsteil zeigt sich histologisch vollständig gleich dem rechten, bietet aber ziemlich reichliche Spuren von hyaliner Degeneration.

Die Veränderungen an diesem Fall stimmen zum Teil mit den im vorhergehenden beobachteten überein. Nur erscheint hier die Dura in toto an dem pathologischen Prozeß beteiligt, während früher derselbe auf die frontalen Abschnitte beschränkt blieb. Die Gefäße zeigen auch hier Infiltration und Verdickungen der Intima, die aber, wie die nur sehr spärlich vorhandenen Nekrosen beweisen, sich kaum auf die kleineren Gefäße erstrecken dürften. Jedenfalls bestand eine Zirkulationsstörung, wie aus dem Fehlen größerer Blutungen, aus den Ver-

dickungen des Epithels ziemlich deutlich erhellt. Außerdem besteht im vorliegenden Falle eine etwas stärkere Verkalkung. Ödem ist nirgends sichtbar und überhaupt spricht ebensowenig wie im vorhergehenden Fall der Befund für eine Stase in der letzten Zeit; dagegen finden sich in beiden Fällen ziemlich große Mengen von Blutpigment, welche sich nach unseren früheren Ausführungen auf eine bestandene Stase zurückführen lassen. Jedenfalls haben wir in dem letzten Falle keinen Hinweis auf eine anderweitige Erkrankung, welche das Vorhandensein von Blutpigment im Gewebe erklären könnte, während bei dem vorhergehenden Falle die häufig rein subepitheliale Lagerung des Pigmentes bei den vorhandenen Epithelverdickungen auf eine abgelaufene Pachymeningitis haemorrhagica hinweist. Auch hier müssen wir die geringe Entwicklung des langkernigen Gewebes konstatieren, ebenso die geringe Anzahl Pacchionischer Zotten und die schlechte Entwicklung des Parasinoidalraumes im größten Teil seiner Ausdehnung. Auffallend ist die Anlage zweier Lamellen von langkernigem Gewebe neben den Sinusdivertikeln des Convexitätsteiles.

Das Gemeinsame in diesen 4 Fällen von Hydrocephalus bei Erwachsenen ist die geringe Entwicklung des langkernigen Gewebes in der Dura und der elastischen Fasern. Es läßt sich dabei nicht konstatieren, ob wir es mit einem sekundären oder primären Prozeß zu tun haben, doch spricht die relativ geringe Schädigung der Dura in allen Fällen dafür, daß die geringe Entwicklung zweier so bedeutender histologischer Bestandteile der Dura als das primäre in diesen Fällen anzusehen ist. Es wäre nach diesen Auseinandersetzungen ganz gut denkbar, daß in Fällen, in welchen die Zirkulation ohne die Hilfstätigkeit des elastischen Gewebes und ohne die vielleicht größere Widerstandsfähigkeit des langkernigen Gewebes aufrecht erhalten werden muß, eine geringe hinzutretende Schädigung genügt, um den Hydrocephalus zustande kommen zu lassen. Nach der Annahme, daß es sich in den Fällen von erworbenem Hydrocephalus um Residuen entzündlicher Erkrankungen der Hirnhäute handle, wobei hervorzuheben ist, daß in den von uns untersuchten Fällen nur einmal eine wirklich sichere Beteiligung der Dura an der Entzündung stattgehabt hat, wäre dieses auslösende Moment eben in der meningitischen Erkrankung der weichen

Häute zu suchen. Danach müßten wir annehmen, daß der Hydrocephalus leichter bei Individuen zustande komme, deren Dura eine geringe Entwicklung des langkernigen Gewebes und elastischer Fasern zeigt. Die Veränderungen an der Dura selbst aber wären ihrerseits wieder auf das Bestehen der allgemeinen

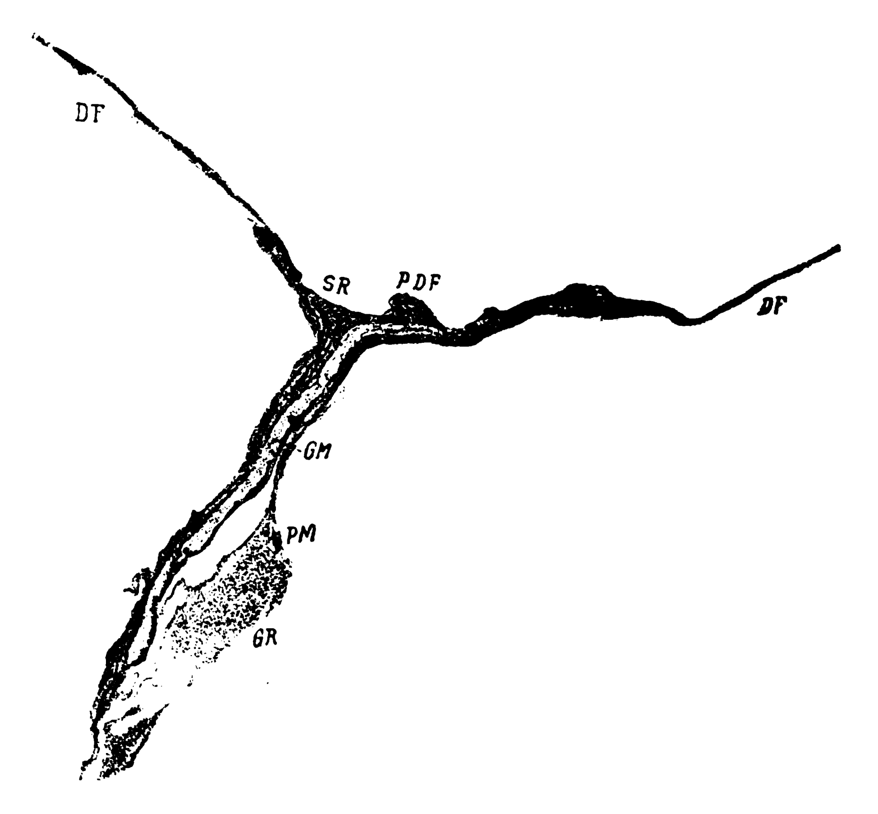


Fig. 13. Sinusaplasie. *DF—DF* Convexitätsteile der Dura; *SR* Sinusrest; *PDF* Parietaler Dura-Fortsatz; *GM* Langkerniges Gewebe; *GR* Großhirnrinde; *PM* Pialmembran.

Erscheinungen zurückzuführen, die den Hydrocephalus begleiten, eben in derselben Weise, in der es zur Entwicklung der Stauungspapille beim Hydrocephalus kommt.

Die nächsten Fälle, welche kindliche Hydrocephali betreffen, zeigen so von der Norm abweichende Befunde, daß es notwendig sein wird, eine größere Anzahl von Schnitten für

sich gesondert zu betrachten, wenigstens soweit sie im Bereiche einer Sinushöhe wesentlich voneinander differieren.

Der erste kindliche Hydrocephalus, Fall 2 unserer Reihe, bietet in der 1. Sinusregion die folgenden Veränderungen:

Eine Sinusbildung ist überhaupt nicht zu sehen. Die Schichtung der Dura ist ziemlich deutlich, nur weicht sie von der gewöhnlichen ziemlich bedeutend ab. Sehr deutlich ist ein breiter äußerer bindegewebiger Teil von einem inneren, welcher aus langkernigem Gewebe besteht, zu unterscheiden. Im äußeren Teil finden sich abwechselnd sehr kernreiche und sehr kernarme Schichten, von

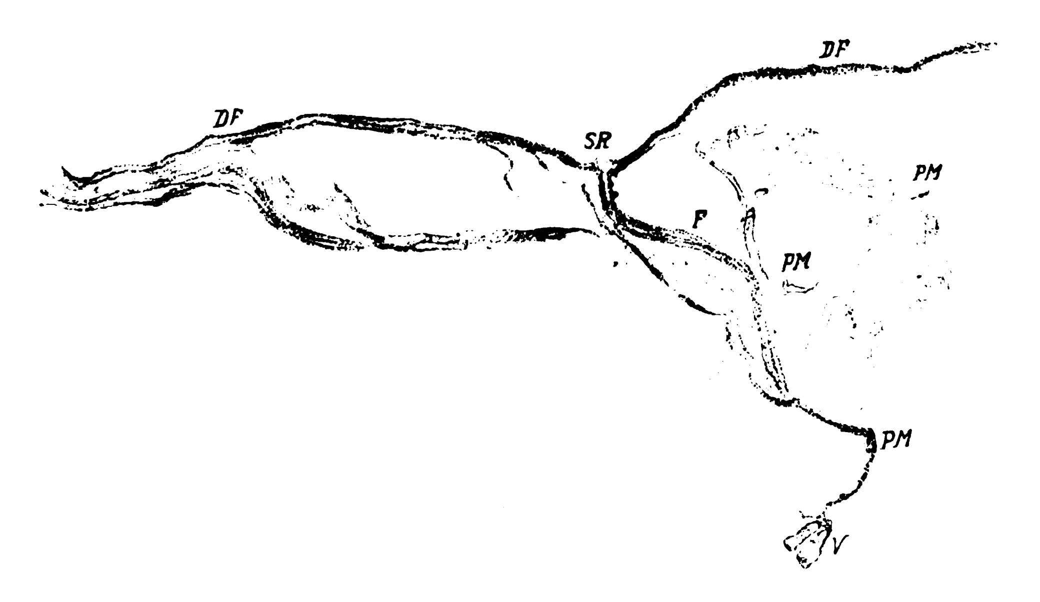


Fig. 14. Sinusaplasie mit Erweiterung der anhängenden Venen. *DF—DF* Convexitätsteile der Dura; *SR* Sinusrest; *PM* Pialmembran; *F* Falx; *V* Venen.

denen einzelne Blutpigment enthalten. Die bindegewebigen Teile ziehen ohne deutliche Unterbrechung von einem Convexitätsteil in den anderen. Das langkernige Gewebe biegt jederseits anscheinend nach unten ab, ist aber nicht weiter zu verfolgen. Auf einer Seite liegt dem bindegewebigen Teil eine epitheliale Masse auf, die wahrscheinlich mit der Pia zu homologisieren sein dürfte. Auch sie läßt sich nicht weiter basalwärts verfolgen. Eine sichere Infiltration ist nicht zu konstatieren, doch täuscht eine stellenweise starke Anhäutung von Kernen eine solche vor. Das langkernige Gewebe ist im medialen Teile des Sinus weit besser entwickelt als im lateralen. Degenerative Erscheinungen sind im Gewebe nicht sichtbar. An einem anderen Schnitt derselben Region zeigt sich die Anlage der Dura in beiden Seitenteilen ebenso wie früher. In der Mitte des ganzen Stückes,

offenbar der Sinusregion entsprechend, zeigt sich eine Andeutung eines Endothels, das sich scharf von der übrigen Umgebung absondert, mehrschichtig ist, und dem in weiter außen liegenden Schichten eine subendotheliale elastische Schichte anzugehören scheint. Von Sinusseitenwänden ist nichts zu sehen als eine feine, anscheinend rein bindegewebige Lamelle, die sich von der einen Seite der Bindegewebsschichte ablöst, während die andere Seite, bei der die aus langkernigem Gewebe bestehende Schichte das zu innerst liegende ist, überhaupt nichts derartiges aufweist. Außer diesem Bindegewebsfortsatz geht noch ein gleicher kürzerer weiter lateralwärts von der Dura ab, der kein Epithel zu tragen scheint, und der noch weniger weit basalwärts zu verfolgen ist als der erste. Die blutige Pigmentierung der einzelnen Schichten ist die gleiche wie früher, degenerative Veränderungen sind auch hier nicht sichtbar.

Eine Reihe von Schnitten zeigt nun nichts Bemerkenswertes. Zu erwähnen wäre noch, daß die elastischen Fasern im bindegewebigen Teil ziemlich deutlich sichtbar werden. Entsprechend dem Endothelanhang der Durafläche gehen auch vereinzelte elastische Fasern nach Art einer elastischen Membran basalwärts.

Von besonderem Interesse sind die Veränderungen, die die 2. Sinusregion dieses Falles bietet: Der 1. Schnitt, den wir besprechen wollen, zeigt in der Durafläche eine straffe Bindegewebsschichte mit wenig langkernigem Gewebe. Es läßt sich



Fig. 15. Hydrocephalus 2 : Convexitätsteil links.

weder ein äußeres noch ein inneres Epithel abgrenzen; dabei macht eine dichte Infiltration, die die ganze Duraflächenbreite betrifft, auch eine Unterscheidung von eventuell vorhandenen Schichten unmöglich. An einer Stelle, kurz vor der Sinuspartie der Dura, findet sich eine ventrale Vorstülpung, die aus einem dicht infiltrierten Bindegewebe besteht, in dem sich circumscripte Blutungen und Blutpigment finden. Der Sinusanteil der Dura zeigt einige Besonderheiten: Zunächst sei konstatiert, daß sich auch hier ein eigentlicher Sinus nicht abgrenzen läßt. Der Convexitätsteil senkt sich etwas gegen den auffallend breiten Falxteil hin ein und diese Partie wird außen von einem anscheinend dem Sinusendothel äquivalenten Zellbelag bedeckt, der nur auf eine kurze Strecke hin überhaupt sichtbar ist. Die ganze Partie ist so dicht infiltriert, daß man von Gewebseigentümlichkeiten überhaupt nichts sieht. Gegen den anderen Convexitätsteil hin nun wird die parietale Oberfläche durch einen mehrschichtigen und ammonshornförmig doppelt in sich eingerollten Fortsatz der Dura unterbrochen, die ebenfalls dicht infiltriert ist, aber noch Spuren einer streifenförmigen Schichtung erkennen läßt (Fig. 13). Die andere Durafläche erscheint weniger stark infiltriert, zeigt eine äußere Schichte, die deutlich bindegewebig ist, und eine tiefere aus langkernigem Gewebe, und trägt noch mehrere, zum Teil ganz epithelial aussehende Vorstülpungen. Die erwähnte langkernige Gewebsschichte des einen Convexitätsteiles setzt sich als immer breiter werdendes Band in die Falx fort und wird dorthin von den sämtlichen, innen und außen von ihr gelegenen Bindegewebsschichten begleitet. Sie trifft

dort mit den Schichten der anderen Durafläche zusammen, die sich ebenfalls leicht in die Falx verfolgen lassen, und die hier weniger stark infiltriert, leichter voneinander abgegrenzt werden können. Innig mit der Falx verwachsen sind kleine epitheliale Gebilde, die sich weiterhin in ein feines epitheliales Häutchen fortsetzen, das nur an einer Stelle breiter wird, und dort ein in größerer Ausdehnung getroffenes, längs verlaufendes Gefäß zeigt. Dieses epitheliale Häutchen spaltet sich in 2 Lamellen, von denen eine in größerer Ausdehnung mit einem mitgerissenen Stück Hirnrinde verwachsen ist. Sowohl die Rinde selbst, als das erwähnte, offenbar schon als Pia aufzufassende Häutchen, zeigen dichte Infiltration und Hämorrhagien. Auf der anderen Seite der Falx sind bereits streifenförmige Infiltrationen von auffallender Stärke sichtbar, zahlreiche Blutpigmentflecken und ebenfalls ein Stück Pia, das mit Hirnrinde verwachsen ist. Zwischen Pia und Hirnoberfläche sieht man zahlreiche feine, offenbar fibrinöse Fäden. Degenerative Erscheinungen und Absceßbildung sind im Gewebe nicht zu sehen. Im ganzen Sinusgebiet finden sich ausgedehnte Hämorrhagien.

An einem nächsten Schnitt findet sich die Verschiedenheit der beiden mit den Seitenwänden des Sinus zu homologisierenden Gewebspartien in gleicher Weise ausgebildet, wie im früher besprochenen Schnitt. Der Duralfortsatz, der



Fig. 16. Hydrocephalus 2 : Convexitätsteil rechts.

sich vor dem Sinusteil der Dura von dieser parietalwärts ablöst, zeigt hier vollkommen deutlich an seiner inneren Wandung Epithelspuren. Es findet sich hier auch ein basaler Fortsatz, der rein bindegewebig zu sein scheint und ganz dem in der 1. Sinusregion dieses Falles beschriebenen ähnelt. Er erscheint dicht infiltriert und zeigt auch Hämorrhagien. Ein weiterer Schnitt zeigt eine weit geringere Infiltration als die früheren Schnitte, doch ist es auch hier unmöglich, deutliche Schichten abzugrenzen. Dagegen wird eine ziemlich breite Zone sichtbar, die die Mitte beider Duraflächen durchzieht und fast ganz von Blutpigment okkupiert ist.

Es ziehen 2 deutliche, aus langkernigem Gewebe bestehende Zapfen parietal von der Durafläche ab und 2 Schichten des gleichen Gewebes verlaufen basalwärts konfluierend in die Gefäße. Der ammonshornförmige Fortsatz ist auch hier deutlich, die Flächen zeigen eigentümliche streifenförmige Infiltrate, die sich in der gleichen Form gegen die Falx hin fortsetzen, in der sich einige Gefäße hyalin degeneriert finden. Im übrigen Gewebe keine degenerativen Erscheinungen.

Eine Reihe von Schnitten zeigt nun keine Veränderungen gegenüber den vorhergehenden. Erwähnenswert ist noch, daß sich, wie aus den Orceinschnitten hervorgeht, in beiden Convexitätsteilen ziemlich starke elastische Platten finden, die

untereinander reichlich anastomosieren. Die die Anastomosen bildenden Elasticabündel setzen sich in bogenförmigem Verlauf gegen den Falxteil der Dura fort, und ziehen zum Teil auch gegen den ammonshornförmigen Fortsatz. Auch die beiden Platten des langkernigen Gewebes, die von der einen Durafläche her in die Falx verlaufen, schließen elastische Bündel zwischen sich, die sich aber weiter basalwärts verlieren. Auffallend arm an elastischen Fasern sind die Gefäße. Vom Falxteil zieht, ähnlich wie früher, die Pia in direkter Fortsetzung basalwärts und enthält ein venöses Gefäß von ungewöhnlicher Größe. Auch hier sind noch deutlich fibrinöse Auflagerungen zu erkennen und es ist Blutpigment, sowie auch frisches Blut sichtbar.

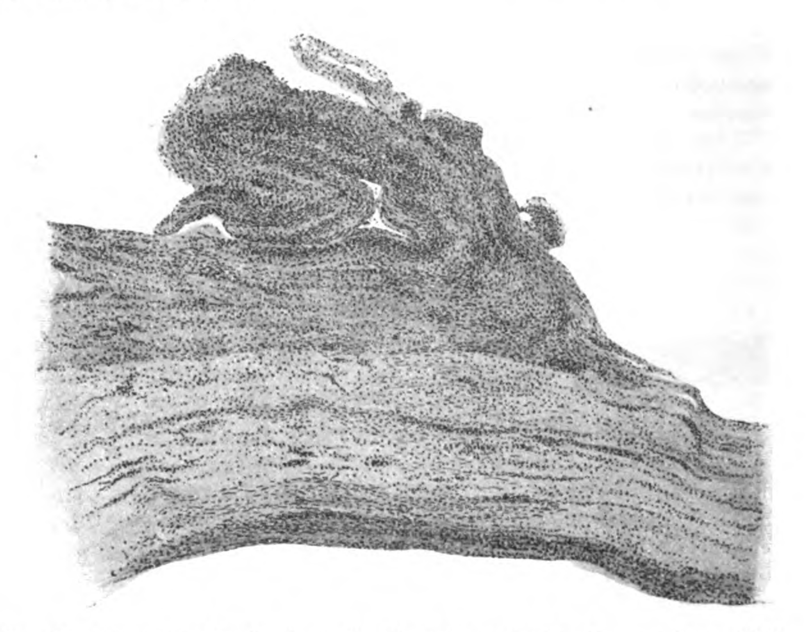


Fig. 17. Ammonshornförmig eingerollter Rest der parietalen Sinuswandung. (Fall: Hydrocephalus 2.)

Die 3. Sinusregion dieses Falles zeigt das Folgende: Die eine Durafläche scheint aus 3 voneinander ganz verschiedenen Partien zu bestehen. Die äußerste Schichte ist bindegewebig mit einer schwachen Beimengung von langkernigem Gewebe. Dieselbe zieht in gerader Linie gegen den Sinusteil hin und vereinigt sich mit der Durafläche der anderen Seite. An der Vereinigungsstelle bildet sich ein dreieckiges Feld aus Bindegewebe und langkernigen Fasern, dessen Zentrum etwas aufgehellt ist und maschenförmige Gewebslücken zeigt. Die früher beschriebene äußerste Schichte der einen Durafläche teilt sich dabei in 2 Lamellen; die äußerste Lamelle vereinigt sich mit der entsprechenden kontralateralen Durafläche. Die andere Lamelle, die basal liegt, zieht im Bogen nach abwärts und legt sich ebenfalls an eine entsprechende Partie der kontralateralen

Durafläche an. Eine zwischen den beiden Lamellen eingelagerte Schichte vereinigt sich, in der Diagonale weiterziehend, mit der entsprechenden Gewebsschichte der anderen Duraseite und stellt so, lockerer geworden, das früher beschriebene aufgelockerte Zentrum des Bindegewebsdreieckes dar. Die innerste Partie dieser äußeren Schichte zeigt sich ungewöhnlich kernreich und spaltet sich schon ziemlich weit lateral von dem früher beschriebenen Bindegewebsdreieck, das dem Sinus entspräche, ab und zieht in weitem Bogen in die beschriebene falxartige Vereinigung der beiden inneren Lamellen der äußeren Duraschichte. Zwischen dieser kernreichen Lamelle und der inneren Lamelle der äußeren Duraschichte liegt ein weites, retikuläres, sehr kernarmes Gewebe, das an einzelnen Stellen durch etwas breitere Bindegewebsbalken gestützt wird.

Die 2. Schichte der Durafläche läßt sich ebenfalls in 2 Lamellen zerlegen: Die äußere derselben besteht aus einem dicken Band dicht gelagerter langkerniger Fasern und zieht, sich von Strecke zu Strecke in 2 Teile spaltend, schon ziemlich weit lateral von der übrigen Durafläche ab gegen die Falx. Diese Lamelle des langkernigen Gewebes verschmälert sich immer mehr und ist bei ihrem Auslaufen in die Falx nurmehr ein ganz dünnes Band. Die innere Lamelle der 2. Schichte besteht aus einem derben, dicht infiltrierten Bindegewebe, das sich ziemlich weit lateral von der begleitenden langkernigen Faserschichte basalwärts abspaltet und mit der gleich zu beschreibenden 3. Schichte vereinigt. Alle diese Schichten ziehen basalwärts in die Falx.

Die innerste 3. Schichte besteht aus einem festen Bindegewebe mit ziemlich viel elastischen Fasern und vereinigt sich medianwärts mit der früher beschriebenen inneren Lamelle der 2. Schichte. Sie läßt sich nicht mit Sicherheit gegen die Falx weiter verfolgen. Auf der Gegenseite ist von der Durafläche nur die früher als äußere Schichte beschriebene Partie zu sehen, die die Vereinigung mit der kontralateralen Durafläche in der früher besprochenen Weise vollzieht. Basal davon ist ein epitheliales dicht infiltriertes Gewebe zu bemerken, das sehr gefäßreich ist und an einzelnen Stellen mit der Falx verwächst. Dasselbe zieht weiter basalwärts, überragt sowohl die Schichte der langkernigen Fasern als auch die gemeinsame Schichte der inneren Lamellen der äußeren Durapartie nach unten um ein Bedeutendes und läuft schließlich in ein feines epitheliales Gewebe aus, an dem 2 Venen von ungewöhnlich großem Kaliber suspendiert erscheinen. Außer den bereits beschriebenen Infiltrationen im Bereiche der Sinusseitenwände, d. h. der inneren Lamellen der äußeren Duraschichten, sowie an der einen Seite der Falx ist das Auftreten von papillenförmigen Erhebungen dasselbst bemerkenswert. An der inneren Schichte der 2. Durapartie ist an einzelnen Strecken ein epithelartiger Überzug nach innen zu sichtbar. Beim Verschmelzen mit der 3. Schichte zieht sich derselbe in Streifenform noch eine Strecke weit fort. Außerdem sind im Falxteil ziemlich häufig, weniger zahlreich an den anderen Partien der Dura Blutungen und besonders Blutpigment in großer Menge zu sehen. Deutlich degenerative Erscheinungen sind auch hier nicht sichtbar, auch fehlt der Durafortsatz, der an den Schnitten der früheren Sinuspartie so deutlich war.

Ein weiterer Schnitt dieser Region zeigt den epithelialen Überzug der äußeren Duraschichte noch früher abziehend als an dem ersten Schnitt, auch bleibt er etwas dichter, wobei das weitmaschige, blaßgefärbte und kernreiche

Gewebe den ganzen Zwischenraum zwischen demselben und der Dura ausfüllt. Die inneren Lamellen sind noch deutlicher abgehoben, die zentrale retikuläre Schichte im Sinusanteil etwas weniger deutlich als früher. An der Vereinigungsstelle beider äußeren Duralamellen findet sich ein zapfenförmiger Vorsprung, der parietalwärts verläuft. Die Vereinigung der beiden Pialteile ist die gleiche wie früher. An der einen Pia ist noch ein Stück infiltrierter und von kapillaren Hämorrhagien durchsetzter Hirnrinde sichtbar. Der Suspensionsapparat für die beiden Venen zeigt ebenfalls mäßige Infiltration. Die Venen sind gut gefüllt.

Die Infiltration der einzelnen Schichten der Durafläche zeigt, besonders beim Übergang zur Falx, ziemlich deutliche Streifenform. Der Pialteil zeigt große Gefäße in manches Mal fast flächenhafter Ausbreitung und mäßiger Infiltration. Die sämtlichen größeren Gefäße sind von einem Konvolut von kleineren umgeben. Einige weitere Schnitte zeigen keine Veränderungen. Dagegen findet sich noch ein Schnitt aus dieser Sinusregion, der die Schichtung der Durafläche zwar in gleicher Weise wie die früheren demonstriert, auch die Infiltration der Schichten wieder deutlich erkennen läßt, aber an der inneren Lamelle der äußersten Schichte einen epitheloiden Überzug zeigt, der der äußeren Lamelle zu fehlen scheint. Das zwischen der epitheloiden Lamelle der 2. und der inneren der 1. Schichte liegende weitmaschige, schwach gefärbte Gewebe erfüllt hier den ganzen Raum zwischen diesen beiden Schichten und zieht nach abwärts, wo es deutlich bis in die Falx verfolgt werden kann. Die sich daran lagernde Schichte langkernigen Gewebes zeigt insofern eine Abweichung von der Lagerung der bisher beschriebenen gleichen Schichten, als ein großer Teil derselben quer durch die Falx verläuft, während ein anderer Teil stark schräg getroffen erscheint. Diese Schichte erscheint, nach der korkzieherartigen Windung der Kerne zu schließen, kontrahiert. Sie zerfällt an einzelnen Stellen in 2 parallel verlaufende Lamellen, zwischen denen ebenfalls ein epitheloides Häutchen deutlich zu sehen ist. Die Verwachsung der inneren Lamelle der 2. Schichte mit der 3. Schichte tritt hier sehr deutlich, bereits weit lateralwärts, ein. An der Verwachsungsstelle finden sich Streifen eines epitheloiden Gewebes und ziemlich viel Blutpigment. Diese vereinigten Schichten ziehen lateral von der langkernigen Gewebsschichte in der Falx nach abwärts und setzen sich unmittelbar in die Pia fort. Es scheint somit der Dura selbst nur die äußerste Lamelle der 2. Schichte und die 1. Schichte in toto anzugehören, während die 2. Lamelle der 2. Schichte bereits von der Pia gebildet wird und die 3. Schichte dieser vielleicht ganz angehört. Eine Arachnoidea ist nirgends sichtbar. Das sich etwas blasser färbende, früher beschriebene Gewebe zwischen Epitheliallamelle und innerer Lamelle der 1. Schichte ist deshalb nicht zur Arachnoidea zu rechnen, weil die sicher der Dura angehörige langkernige Schichte viel weiter basal liegt und parietal noch durch einen weiten Zwischenraum und die Epitheliallamelle von der eigentümlichen Formation getrennt ist. Zwischen Pia und Dura kommt es an einzelnen Stellen zu einer deutlichen Durchwachsung, so daß eine Sonderung nicht mehr möglich ist. Außer diesem Pialanteil findet sich noch flächenhaft getroffen ein viel feineres Gewebe, das ebenfalls der Pia angehört und praecapilare und etwas größere Gefäße in bedeutender Menge enthält. Es ist ziemlich dicht infiltriert, zeigt mäßig viel Blutpigment. Die Piallamelle verwächst mit der in toto stark infiltrierten Falxlamelle der Pia und ist

auch mit einem Stückchen Hirnsubstanz fest verwachsen. Die beiden Duraanteile der Pia verwachsen nach unten zu miteinander, nachdem die langkernige Schichte der Dura aufgehört hat und gehen ganz allmählich in ein epitheloides, dem letztbeschriebenen Pialanteil homologes Gewebe über, an dem die bereits erwähnten großen Venen hängen. Auch dieser epitheloide Anteil ist infiltriert und enthält Blutpigment. Degenerative Merkmale zeigen sich im Gewebe nicht.

Ein anderer Schnitt zeigt einige Abweichungen auch von dieser Form. Die äußere Lamelle der 1. Schichte lockert sich gegen den Sinusanteil hin etwas auf, zwischen der äußeren und der inneren Lamelle findet sich bereits ziemlich weit lateralwärts ein epithelialer Streifen, der aber im Sinusanteil nicht deutlicher wird. Die äußere Lamelle wölbt sich wie früher parietalwärts bei der Vereinigung mit der der anderen Seite etwas vor und zeigt an dieser Stelle die geringste Infiltration. Die Vereinigung der beiden inneren Lamellen der 1. Schichte ist die gleiche wie früher, nur zeigt die eine der beiden Lamellen papillenähnliche Vorragungen basalwärts, an welchen Stellen das Gewebe ebenfalls etwas locker erscheint. Die epitheliale Lamelle vereinigt sich nicht gleich vollständig mit den übrigen Schichten des Falxteiles, sondern ist noch auf eine ziemlich lange Strecke durch ein etwas lockeres Gewebe von diesen geschieden. Die breite Lamelle des langkernigen Gewebes zeigt an ihrer parietalen Fläche die Auflagerung eines deutlichen Epithels, so daß der zwischen Epithellamelle und langkerniger Schichte gelegene Hohlraum vollständig mit einem Endothel ausgekleidet erscheint. Die Piallamellen verschmelzen ziemlich bald, trennen sich dann auf kurze Strecken wieder, um sich weiter basalwärts wieder zu vereinigen. Auch die Pialschichte trägt außen ein Epithel, das in jenen Partien, wo die Pia hohl liegt, sehr deutlich ist. Die Vereinigung der beiden Pialringe und der Suspensionsapparat der beiden Venen ist gegen früher unverändert. Ebenso die Anlage der Gefäße in der Pia und die Infiltration.

Der nächste Schnitt zeigt an der inneren Lamelle der äußeren Schichte die epitheliale Lamelle bei ihrem Abgang ganz wie früher. Doch spaltet sich noch weiter lateralwärts noch eine anscheinend ebenfalls rein epitheliale Partie von der inneren Lamelle der äußeren Schichte ab und zieht in weitem Bogen ebenfalls gegen die Falx. Sie vereinigt sich mit der früher beschriebenen epithelialen Lamelle und verliert sich dann in ihr, wobei ein feines, ebenfalls epitheliales Septum den entstandenen großen Hohlraum in 2 Teile spaltet, von denen der laterale der weitaus größere ist. Beide Hohlräume sind vollkommen leer und lassen keine Spur des früher beschriebenen blaß gefärbten, retikulären Gewebes erkennen.

Interessant ist ein Schnitt, an welchem die äußere Lamelle der äußeren Duraschichte der einen Seite nur bis zur Stelle des Sinus zieht. Von dort gelangt sie, nachdem sie allein, ohne Vermischung mit der der Gegenseite, den parietalen Vorsprung an der entsprechenden Stelle formiert hat, mit spitzwinkeliger Abknickung ihrer längsgetroffenen Faserelemente in die Falx. Die basale Lamelle fasert sich in der Nähe des Sinus etwas auf und zeigt mehrfache Hohlräume. Die andere äußere Schichte zieht in toto in die Falx. An ihr heftet sich das retikuläre Gewebe an, das zwischen diesem und dem Epithelialteil liegt. Außerdem findet sich der Epithelialteil, der strukturell große Ähnlichkeit mit der Pia aufweist, noch etwas weiter lateral von der Dura abgehoben und läßt

ebenfalls ein retikuläres Gewebe in der dadurch entstandenen Lücke erkennen. Die sichtbaren Piallamellen sind stark infiltriert, die Gefäße ebenfalls stark infiltriert und sehr groß.

Der Orceinschnitt ergibt, daß die äußere Lamelle der 1. Schichte größtenteils aus elastischen Fasern besteht. Die übrigen Schichten mit Ausnahme der Pialschichte, die wieder einzelne elastische Fasern zeigt, sind fast frei von elastischen Fasern.

Die rechte Fläche läßt sich deutlich in 3 Schichten sondern: Die 1. zeigt eine oberflächliche, ziemlich dichte Infiltration und ist mit einigen kleinen Knochensplittern, die darauf liegen, anscheinend verwachsen. In den tieferen Lamellen dieser Schichte wächst die Infiltration mehr und mehr und überdeckt zum Teil hier die Gewebsstruktur. Das Gewebe scheint fast rein bindegewebig, jedenfalls läßt sich nicht mit Sicherheit langkerniges Gewebe abgrenzen. An einigen Stellen zeigen sich rundliche Aufhellungen im Gewebe, in deren Bereich man außer den Gewebskernen bei stärkerer Vergrößerung ziemlich gut polynuclere Leukocyten erkennen kann.

In der nächst tieferen Schichte zeigt das Gewebe eine wellenförmige Anordnung. Es besteht weiterhin noch dichte Infiltration, auch enthält diese Schichte noch ziemlich viel Blutpigment. Die 3. Schichte ist etwas weniger stark infiltriert und scheint ebenfalls wieder rein bindegewebig. An einzelnen infiltrationsfreien Stellen der mittleren Schichten läßt sich langkerniges Gewebe mit ziemlich stark gewundenen Kernen ziemlich deutlich sehen. Elastische Fasern finden sich in größerer Menge nur in der äußeren Schichte.

Der linke Convexitätsteil zeigt folgende Schichten: Einen äußeren Zellbelag, darunter eine ziemlich hellgefärbte, anscheinend bindegewebige Schichte, mit kleinen, mit einem deutlichen Endothel ausgekleideten Gewebslücken. Auf diese folgt eine sehr kernreiche Schichte, welche sich durch die ganze Durafläche erstreckt, aber nicht an allen Stellen gleich dicht ist. Darauf folgt nach innen abermals eine etwas kernärmere Schichte. Diese Schichten sind von den noch tiefer gelegenen durch eine Reihe von Gewebsspalten abgetrennt, von denen nur ein kleiner Teil einen Endothelbelag zeigt. Die so abgegrenzte innere Schichte der Dura läßt sich wieder in eine Reihe von Lamellen zerlegen, von denen die äußerste ziemlich kernarm, ja an einzelnen Stellen fast kernlos ist. Auf diese folgt nach innen zu eine eigentümlich aussehende, ziemlich homogen erscheinende Schichte mit einzelnen Kernen. An diese schließt sich eine sehr kernreiche Schichte, der unmittelbar das innere Epithel aufliegt. Diese Schichten behalten ihre Lage nicht in der ganzen Ausdehnung der Durafläche, sondern steigen fast kontinuierlich von einem Schnittrand zum anderen etwas spiralig gewunden auf. Am deutlichsten ist diese Lageveränderung an dem schon früher erwähnten, dicht infiltrierten Teil der äußeren Duraschichten zu bemerken, der so weit emporsteigt, daß er am anderen Schnittende fast rein subepithelial liegt. Die emporrückenden Schichten werden basalwärts durch eine Verbreiterung der infiltrierten, dem inneren Epithel anliegenden Schichten ersetzt, wobei sich in dieser subepithelialen Schichte noch Unterabteilungen erkennen lassen. In der einen subendothelialen Schichte ist ziemlich viel Blutpigment zu sehen. Einzelne von den früher beschriebenen Gewebsspalten sind mit Blut gefüllt. Die äußere Zellschichte ist stellenweise abgehoben. Rein langkernige Schichten sind in der ganzen

Durabreite nicht zu bemerken, dagegen verlaufen ziemlich viel langkernige Fasern innerhalb der Bindegewebsschichten. Die langkernigen Fasern zeigen eine ziemlich deutliche wellenförmige Anordnung und vereinzelte korkzieherartige Kerne. An einer Stelle zeigt die Dura an ihrer Oberfläche eine epitheliale Auflagerung; degenerative Erscheinungen sind nicht deutlich wahrzunehmen, an einzelnen Stellen des inneren Endothels findet sich eine schwache fibrinöse Auflagerung.

Eit weiterer Schnitt ist gegen früher der Schichtung nach ziemlich verändert. Die äußersten Partien tragen ziemlich große, gut gefüllte Gefäße, die in einer sehr kernarmen, granuliert aussehenden und viel Blutpigment führenden Schichte liegen. Darauf folgt eine Reihe von dicht infiltrierten, mit viel Blutpigment durchsetzten Partien und nach innen von diesen liegt eine ziemlich breite, fast rein aus langkernigem Gewebe bestehende Schichte. Erst dieser Schichte liegen nach innen die früher beschriebenen Gewebsspalten an, die eine rein bindegewebige, stellenweise kernlose und fast nekrotisch aussehende, sehr blutpigmentreiche Lamelle an einzelnen Stellen von den äußeren Schichten abgrenzt. Die innere subepitheliale Schichte ist wieder sehr kernreich. Sämtliche Schichten lassen sich nicht auf größere Strecken hin verfolgen. Die kernarmen Partien der äußeren Oberfläche hören bald auf, mit ihnen verlieren sich auch die größeren Gefäße, nur ein Saum von Blutpigment bleibt unmittelbar subepithelial in größerer Ausdehnung zurück. In den bindegewebigen Schichten finden sich viel Blutaustritte, an einer Stelle auch ein von keinem Endothel ausgekleideter Hohlraum, dessen Wände kernlos erscheinen, etwas zackig in das Lumen vorspringen und allmählich in eine dicht infiltrierte Umgebung übergehen. In der langkernigen Gewebsschichte erscheinen die Fasern in den verschiedensten Richtungen getroffen, die Hauptmasse ist rein längs gerichtet und zeigt eine wellige Anordnung. Ein kleiner Teil ist schief getroffen und scheint sich mit den erstgenannten ziemlich innig zu verflechten. Die Gewebsspaltenschichte hört ziemlich plötzlich auf und so verschmilzt im weiteren Verlauf die langkernige Gewebsscheide mit den basal von den Lymphspalten gelegenen Schichten vollständig. Von dieser Partie ab hört überhaupt die deutliche Schichtensonderung in den Convexitätsteil der Dura auf. Es zeigt sich nun die mittlere Partie der Fläche ziemlich intensiv infiltriert, welche Infiltration gegen die beiden Epithelflächen hin abnimmt. Nachdem diese Vermischung der Schichten auf eine kurze Strecke hin ganz deutlich war, sondern sich die Schichten wieder voneinander, wobei die muskelähnliche Schichte ziemlich weit nach außen verlängert erscheint, während die inneren Bindegewebsschichten an Breite bedeutend zugenommen haben. An einzelnen Stellen ziehen die langkernigen Faserbündel bis unter das äußere Zellstratum. Der Lymphteil ist hier ziemlich stark durchblutet, ebenso eine langgestreckte Zone in der inneren Subepithelialschichte. Von der Außenfläche der Dura heben sich einzelne kleinere Zacken des Zellbelages ab, die an einer Stelle in einen längeren Streifen auslaufen. Dem inneren Epithel der Dura ist eine breite Schichte einer gewundenen epithelialen Masse aufgelagert, die ebenfalls ziemlich blutpigmentreich ist und an einer Stelle durch das Epithel mit einer bindegewebigen Schichte der Durafläche verwachsen erscheint.

An den nächsten Schnitten wäre noch eine zottenförmige Vorwölbung gegen die äußere Durafläche zu bemerken, die durch langkernige Gewebsfasern ge-

bildet wird, die längs der größeren Gefäße verlaufen und von einer epithelialen Masse umgeben sind. Neben dieser Vorwölbung zieht sich ein schräger Spalt in die Durafläche, der die äußeren etwas eingerollten Schichten von den inneren trennt. Im weiteren Verlaufe steigen aus den tieferen Schichten immer mehr und mehr langkernige Fasern nach oben und wölben schließlich an einer stark schräg getroffenen Stelle des Präparates den äußeren Zellbelag kuppelartig vor. Elastische Fasern sind in dem ganzen Gebiet nicht deutlich wahrnehmbar.

Der eben besprochene Fall ist ein sehr komplizierter. Wenn wir zuerst die wichtigsten unter den vorhandenen Veränderungen betrachten, so fällt uns unter diesen vor allem das Fehlen des Sinus long. sup. auf. Während wir im vordersten Abschnitt überhaupt keinen Sinus wahrnehmen können, tritt schon im parietalen Abschnitt ein Durafortsatz auf, der offenbar als der rudimentäre parietale Sinusteil aufzufassen ist, und in der Occipitalregion finden wir eine kleine Auflockerung des Gewebes, welche einem Sinus entspräche. Es ist dabei die Frage zu erörtern, ob es sich um eine Agenesie oder um die Zerstörung eines bereits bestandenen Sinus handle. Das Wahrscheinlichere ist im vorliegenden Falle jedenfalls eine Agenesie. Allerdings ist die Sinusbildung nicht vollkommen ausgeblieben, sondern die Entwicklung des Sinus wurde offenbar bereits frühzeitig gehemmt. Dafür spricht die Anlage des Falxteiles und die Anlage der Sinusseitenwände.

Wenn wir uns nach der Ursache umschauen, welche diese Agenesie des Sinus hervorgerufen hat, so fallen uns die Entzündungserscheinungen auf, welche in der ganzen Ausdehnung sämtlicher Schnitte des Falles sehr deutlich sind. Diese Entzündung scheint eine abgelaufene zu sein, da an den Gefäßen keinesfalls mehr deutliche Entzündungssymptome wahrzunehmen sind. Die anscheinend streifenförmige Infiltration dürfte, da nirgends Gefäßvermehrung oder Ödem zu sehen ist, wohl als eine derartige streifenförmige Anlage von sehr kernreichen Schichten aufzufassen sein. Anderseits sprechen die überaus dichten Blutpigmentierungen, die Epithel- und Endothelverdickungen und endlich die ausgebreiteten Verwachsungen zwischen Arachnoidea und Dura, die eine sichere Trennung zwischen beiden stellenweise nahezu unmöglich machen, ebenso wie die deutlichen Residuen der Leptomeningitis fibrosa, die wir ja sehr ausgesprochen finden, und die stellenweise Verwachsung zwischen Pia und Hirnrinde, ebenso wie die Kapillarhämorrhagien in

dieser letzteren für einen schweren entzündlichen Prozeß. Daß ein derartiger, früh einsetzender entzündlicher Prozeß die natürliche Entwicklung des Sinus zu hemmen vermag, darüber kann wohl nach vorhandenen mehrfachen Analogien kein Zweifel bestehen.

Es scheinen dabei nicht beide Seiten in gleicher Weise betroffen zu sein, ja es erscheint sogar der Effekt der Entwicklungshemmung auf beiden Seiten ein ganz verschiedener zu sein. Während sich nämlich auf der einen Seite die langkernigen Schichten ausgiebig entwickeln, liefern die Schichten der anderen Seite hauptsächlich das bindegewebige Substrat für die Sinuswandungen. Die Genese des Hydrocephalus ist nach diesem Befund klar, da von vornherein bei Agenesie des Sinus die Zirkulation im Cavum cranii eine gestörte sein und daher eine Stauung die selbstverständliche Folge sein wird. Nichtsdestoweniger kann es keinem Zweifel unterliegen, daß wir, vom Hydrocephalus abgesehen, keine Stauungssymptome in diesem Falle anatomisch nachzuweisen vermögen. Es muß also schließlich eine Überwindung der Zirkulationsstörung stattgefunden haben und die Art und Weise, in welcher das geschah, wird uns auch an den beiden hinteren Sinuspartien deutlich demonstriert. Wir sehen daselbst durch Ausweitung von Gewebslücken der Dura selbst, durch Apposition von aus Dura und Arachnoidea hergestellten Gewebszwischenräumen ein Kanalsystem geschaffen, das die gestauten Blutmengen wohl abzuleiten imstande ist. Nicht zuletzt kommen dabei auch die ungewöhnlich großen Gefäße in Betracht, welche in einem eigenen Suspensionsapparat der etwas verdickten Pia aufgehängt sind. Daß dabei dennoch die deutlichen Zeichen eines Hydrocephalus anatomisch bestanden haben und daß vielleicht auch klinisch (die Krankengeschichte des Falles ist uns leider nicht bekannt) Störungen der Motilität trotz des Aufhörens der Zirkulationsanomalien noch bestanden haben könnten, ist ganz gut möglich. Es blieb eben der infolge der Stauung erweiterte Seitenventrikel, nachdem die Stauung ja gewiß erst allmählich ausgeglichen wurde, in seiner Erweiterung fixiert und setzte der normalen Entwicklung der corticalen motorischen Fasern immerhin ungewöhnliche Schwierigkeiten entgegen. Etwa in derselben Weise, wie wir das hier für die Fixation des Hydrocephalus annehmen, sehen wir ja auch auf an-

derem Gebiete eine bestehende Herzdilatation fixiert werden, obwohl nach eingetretener Kompensation für die Dilatation eigentlich kein Grund mehr vorhanden ist. Der Kompensation mag dabei in diesem Falle der Ablauf der Entzündung in sehr zartem Alter zuhilfe gekommen sein. Jedenfalls spricht für die rasche Kompensierung der Umstand, daß man keine degenerativen Erscheinungen im Gewebe findet. Diese müßten ja dann jedenfalls auch bei Zurückgehen der Stase bestehen geblieben sein.

Der nächste Fall zeigt in der 1. Sinushöhe in der parietalen Sinuswandung nur 4 deutliche Schichten; dieselben präsentieren sich folgendermaßen: Die äußerste scheint fast homogen, sehr dicht gefügt, an sich kernarm und ist an sämtlichen von Gefäßen durchsetzten Stellen dicht infiltriert. Diese Infiltrationen in der äußeren Schichte fließen an einzelnen Stellen zu Abszeßchen zusammen, von denen eine große Anzahl sichtbar ist. Gegen den Convexitätsteil hin werden die Abszeßchen der äußeren Schichte weniger dicht und scheinen dann erst wieder weiter draußen etwas zahlreicher aufzutreten.

Die 2. Schichte zeigt ein retikuläres, auch noch ziemlich dicht gefügtes Gewebe, das derb infiltriert und an einzelnen Stellen von streifenförmigen Eiterherden durchsetzt ist. Die 3. Schichte ist sehr weitmaschig, sämtliche Gewebsmaschen sind mit Eiter gefüllt, der sich gegen die Sinusecken hin ausbreitet. Die 4. Schichte liegt unmittelbar subendothial, läßt einen streifenförmigen Bau erkennen und zeigt die geringste Infiltration. Gegen die Sinusecken hin nimmt auch hier die Infiltration bedeutend zu und setzt sich auf dem Weg der Sinusseitenwände noch ziemlich stark in die Falx fort. An den Sinusecken ist ebenfalls dichte Infiltration zu sehen. Größere Gefäße sind nicht sichtbar. Dagegen finden sich Lymphräume von geringer Ausdehnung, die sämtlich mit Eiter gefüllt sind. In den Convexitätsteil hinaus lassen sich nur die Infiltrationen der äußersten und der 3. Schichte deutlich verfolgen. Die innere Schichte scheint frei von Infiltration. Auch besteht nur eine geringe eiterige Auflagerung auf dem Epithel. In der Durafläche sind einzelne dem Gewebe beigemengte langkernige Fasern zu sehen, die im Sinusgebiet nicht vom übrigen Gewebe abgeschieden werden können. Zotten sind nicht sichtbar. In den Sinusseitenwänden findet sich die Infiltration nur in den inneren Schichten. Langkerniges Gewebe findet sich dann wieder etwas reichlicher im Falxteil, dabei erstreckt sich das Sinusendothel noch weit in die Falx hinein und bildet so ein Septun zwischen den beiden Falxanteilen. Am Übergang zum Convexitätsteil finden sich auf einer Seite breite Infiltrationen um die vorhandenen zahlreichen Lymphgefäße bei Fehlen der gewöhnlich vorhandenen Venen und ziemlich dicke blutig-eitrige Auflagerungen auf der Außenfläche der Dura. Je weiter man hier in die Durafläche hinein vorgeht, desto dichter werden die Infiltrate, so daß der lateralste Teil der im Sinusschnitt vorhandenen Durafläche in totaler eiteriger Einschmelzung begriffen scheint. Dabei weisen die inneren Partien der Durafläche zahllose elastische Fasern auf, denen auch hier etwas langkerniges Gewebe beigemengt ist. Das innere Endothel ist frei von Auflagerungen, mit Ausnahme einer ein-

zigen der Sinusecke entsprechenden Stelle, an der eine Auflagerung von geringer Dicke vorhanden ist. Lakunen sind nicht zu sehen. Elastische Netze sind deutlich. Degenerationsprozesse im Gewebe fehlen, mit Ausnahme einer Stelle in der Falx, wobei im Zentrum eines deutlichen Infiltrationsherdes Nekrose vorhanden zu sein scheint.

An einer anderen Stelle der Falx ist deutliche Abszedierung zu sehen. In den unteren Falxanteilen fehlt elastische Faserung vollkommen, die Gefäße erscheinen dicht infiltriert, die Lymphgefäße mit Eiter erfüllt. In den basalsten Falxanteilen sind dichte eiterige Auflagerungen vorhanden, in denen Corpora arenacea deutlich sichtbar sind. An einer Stelle der parietalen Sinusdura findet sich ein ganz eigentümliches epitheloides Gewebe noch der äußeren Zellschichte aufgelagert, in welchem kapillare Gefäße vorhanden sind und verkalkte Gefäße sowie Corpora arenacea, deutlich sichtbar werden.

Ein nächster Schnitt zeigt die Schichtung in gleicher Weise wie früher. Auch hier findet sich entsprechend dem parietalen Sinusanteil ein stark vereiterter, straff bindegewebiger Teil, dem ein Epithel aufliegt, das wieder einer epithelialen Masse gegenüberliegt, in welcher zahllose verkalkte präkapillare und kapillare Gefäße, zum Teil mit sandkörperchenähnlichem Querschnitt sichtbar sind. Gegen die Durafläche hin nimmt auf einer Seite die Vereiterung ab, um dann weiter draußen wieder etwas dichter zu erscheinen. Auf der anderen Seite ist die Vereiterung in stetem Zunehmen. Die tieferen Schichten sind etwas lockerer gebaut, zeigen in allen Gewebsspalten Eiter und sind merkwürdig gefäßarm. Gegen die Sinusecken hin verbreiten sich die Eiterherde, werden aber weniger dicht, und lassen die innerste Schichte ganz frei. Im parietalen Sinusanteil zieht an der inneren Schichte ebenfalls ein Eiterstreifen abwärts bis gegen die Sinusecke, dort ist er unterbrochen, um etwas weiter basalwärts in der Sinuswand wieder deutlicher zu werden. Gegen die Falx hin nimmt die Infiltration mehr und mehr zu und in der Falx sind wieder disseminierte Abszesse zu sehen. Die eine Sinusfläche zeigt dichte Auflagerungen von Blut und Eiter, ist aber in tieferen Partien ziemlich infiltrationsfrei. In der Sinusseitenwand dieser Seite finden sich nur einzelne kleinere Infiltrationsherde, ohne deutliche Abszedierung. In der Falx sind auch auf dieser Seite größere Abszesse zu sehen.

Erwähnt sei hier noch der Befund an einem Schnitt, an dem man breite Auflagerung von Eiter auf die Sinusdura sieht. Die Auflagerungen werden nach außen von der Epithellage abgeschlossen und finden sich feinste Bindegewebsfibrillen retikulär verflochten, welche präkapillare Gefäße tragen, an einzelnen Stellen verkalkt sind und an anderen sehr großkernige Zellen zeigen. Nach innen von dieser infiltrierten Schichte finden sich ziemlich ausgebreitete, hämorrhagisch-eiterige Herde und einzelne circumscripte Gewebsnekrosen. Je weitmaschiger das Gewebe nach innen zu wird, desto ausgebreiteter die Abszedierung. Gegen den Convexitätsteil hin nimmt sowohl Abszedierung als Infiltration ab. Die Auflagerungen auf die Außenflächen sind noch immer deutlich, das Duragewebe an einzelnen Stellen in Einschmelzung. In beiden Sinusecken finden sich ausgiebige Infiltrationen, mäßig Infiltrate, innerhalb derer elastische Fasern intakt zu sehen sind. Langkernige Fasern sind nur in den ventralen Partien und auch da nur in geringer Menge. Die Gewebslücken in den Sinusseitenwänden sind dicht

infiltriert, daselbst sind auch einzelne langkernige Fasern sichtbar. Zotten sind nicht zu sehen, ein Duralring fehlt.

Noch ein Schnitt finde hier Erwähnung, an welchem beide Convexitätsteile von Eiterherden eingenommen werden, welche in die tieferen Partien hineinzuwachsen scheinen und die besonders im Bereiche der Sinusecken sehr mächtig sind. Die eine Sinusecke scheint davon ganz erfüllt. Die epithelialen Auflagerungen auf die Sinusdura sind hier ebenso deutlich wie früher, Gefäßverkalkung ist deutlich, Lakunen fehlen in der ganzen Ausdehnung der Dura. In der Region der Falx nimmt die in den Seitenwänden etwas schwächere Infiltration wieder bedeutend zu. Nach unten hin verliert sich die Infiltration in einzelne sehr kleine Herde, dagegen finden sich wieder blutig-eiterige Auflagerungen auf beiden Falxseiten. Erwähnenswert ist noch, daß sich an keinem dieser Schnitte Degeneration konstatieren läßt. Die elastischen Fasern sind im parietalen Sinusanteil und in den Sinusecken sehr zahlreich und fügen sich stellenweise zu dichteren Membranen zusammen. In den Duraflächen lassen sich die elastischen Fasern infolge der dichteren Infiltration des ganzen Gebietes nicht abgrenzen. In den Sinusseitenwänden sind elastische Fasern bis in die Falx hinein zu verfolgen, daselbst sind sie jedoch nur in den oberen Partien sichtbar.

Die zweite Sinusregion zeigt die äußersten Schichten wieder vollkommen von Eiter und Blut durchsetzt. Nach innen zu wird die Vereiterung in den lateralen Anteilen wieder etwas weniger dicht, in der Mitte reicht sie bis zur stark verdickten subendothelialen Schichte. An einzelnen Partien lassen sich dabei in der parietalen Durafläche größere Gefäße mit verdickten Wandungen erkennen, die von einem Hof umgeben werden, mit dem sie nicht direkt verwachsen scheinen und der Spuren hyaliner Degeneration zeigt. Nach beiden Seiten hin nimmt die Infiltration der mittleren Schichten bedeutend zu, um gegen die Sinusecken in eine totale Vereiterung mit partieller Nekrotisierung überzugehen. Dabei werden die inneren Schichten erst in den weiter lateral gelegenen Partien der Durafläche wieder stark infiltriert. Die äußeren Partien zeigen auf der ganzen Strecke Blutungen, Vereiterung und an einzelnen Stellen auch Auflagerung eiteriger Massen. Das innere Epithel scheint infolge von bestehendem Ödem von der Unterlage abgehoben und löst sich weiter medialwärts überhaupt vollkommen von der Umgebung los. Daselbst zeigt sich ein Stück der Sinusseitenwandung, das von seiner ursprünglichen, noch deutlich wahrnehmbaren Abgangsstelle von der parietalen Dura abgerissen ist, ziemlich viel langkerniges Gewebe enthält und an einzelnen Stellen Abszesse zeigt. Diese Partie zieht nach abwärts gegen die Falx, mit der sie sich aber erst sehr spät vereinigt. Ein 2., viel dünnerer Gewebsstreifen, der ebenfalls die Characteristica der Sinusseitenwandung zeigt, geht weiter medialwärts von der parietalen Dura derselben Seite ab, umschließt den fast ganz mit Eiter erfüllten Sinus und zieht auf dem kürzesten Wege nach unten zu gegen die Seitenwände der kontralateralen Seite, um mit dieser die Falx zu formieren. Zwischen dem zuerst und dem jetzt geschilderten Teile der Sinusseitenwände liegt ein breiter Hohlraum, der sich weiterhin auf dem Wege von breiten Gewebsspalten in eine weite, die beiden Falxteile voneinander scheidende Gewebslücke, in die das Sinusendothel hinein zieht, fortsetzt. Die Vereinigung der 2. Sinuswandung mit der der Gegenseite ist eine so innige, daß eine Trennung der beiden Teile

nicht mehr sichtbar wird. Die Sinusseitenwand der Gegenseite setzt sich nach oben in eine breite Sinusecke fort, die fast ganz nekrotisch geworden ist und von der ein kurzes Stück einer ebenfalls fast ganz vereiterterten und nekrotischen Durafläche lateral liegt. Außer den bereits erwähnten Stellen hyaliner Degeneration findet sich keine degenerative Veränderung; dagegen zeigen sämtliche Gefäße eine deutliche Verdickung ihrer Wandungen, ohne bestehende stärkere Infiltration. In der einen Sinusecke findet sich hier im Gegensatz zu der früheren Sinuspartie ein ziemlich mächtiges Venenkonvolut, dessen Umgebung ebenfalls hyalin verändert ist, Lakunen fehlen ebenso wie Pacchionische Zotten. Auch ist kein Duralring, selbst nicht breitere Streifen von langkernigem Gewebe abzugrenzen.

Ein weiterer Schnitt zeigt ebenfalls die nächste Umgebung der Gefäße infiltriert, die partielle Nekrotisierung der Sinuswände und der Durawände ist ebenso wie früher sichtbar. Der Abgang der Sinusseitenwände vom Convexitätsteil gestaltet sich in folgender Weise:

Ein breites Band, das zum Teil langkernig ist, zieht ziemlich weit lateral von der Durafläche im Bogen gegen die Falx. Davon löst sich in den basalen Partien ein breites Stück des inneren Anteiles ab und vereinigt sich, mit dem äußeren Anteil eine weite Höhle bildend, mit dem Falxteil der Gegenseite. Der Sinus zieht zwischen das innere Blatt der einen und in den Falxteil der Gegenseite ziemlich weit hinein und zeigt in seiner ganzen Ausdehnung einen dicken eiterigen Belag. Von hier aus erstreckt sich eine dichte Infiltration auch noch längs der Gefäße in die Sinusseitenwände hinein, deren Lymphräume dicht mit Eiter gefüllt sind. Im Gegensatz zu der parietalen Sinuswandung zeigen hier auch die Gefäße eine dichte Infiltration. Der Falxteil ist ebenfalls stark vereitert und läßt besonders in den basalen Partien infolge der starken Vereiterung keine strukturellen Unterschiede mehr erkennen.

Ein nächster Schnitt zeigt bezüglich der Infiltrationen dasselbe wie die früheren. Dagegen treten in den Duraflächen vollständig infiltrationslose Inseln auf, welche Spuren hyaliner Degeneration zeigen und sich in langen breiten Streifen in die Sinusseitenwände hinein fortsetzen. Die Sinusecken sind beiderseits dicht infiltriert, partiell nekrotisiert und es zeigen auch die Gefäße daselbst Infiltration. Im Sinus mächtige Eitermassen. Basalwärts teilt sich die Sinusseitenwand wieder in zwei Lamellen, deren Verhältnis zur Gegenseite das früher beschriebene ist. Lakunen, Pacchionische Zotten und Duralring fehlen auch hier. Die elastischen Fasern sind in den äußeren Duraschichten sehr dicht, in den inneren in mäßiger Menge vorhanden. Den Sinusecken entsprechend liegt das elastische Gewebe dicht, bildet subendothelial eine breite Schichte und läßt sich durch die Sinuswände in den oberen Falxteil verfolgen.

Die 3. Sinusregion dieses Falles zeigt uns das Folgende: Der Parasinoidalraum stellt eine vollkommen kompakte, dicke Masse dar, deren ganze Breite die hier sehr beträchtlich ist, von dichten Infiltrationsherden eingenommen wird. Innerhalb dieser sind einzelne normale oder annähernd normal konfigurierte Streifen, in denen auch völlig intakte Gefäße liegen. Je tiefer man hinein kommt, desto näher rückt die Infiltration an die Gefäße heran, um diese schließlich ganz zu umgeben. Die Gefäßwände selbst sind — wenigstens in allen größeren Gefäßen — von Infiltration vollkommen frei. Innerhalb der Infiltration

sind kleine Herde zu bemerken, die total vereitert sind. Zwischen diesen Eiterherden findet sich in großer Menge neugebildetes Bindegewebe. In den innersten Partien findet sich ebenfalls in großer Ausdehnung totale Vereiterung des Gewebes mit stellenweise beginnender Gewebsneubildung. In den Sinusecken ist das Gewebe anscheinend normal, höchstens etwas ödematös. Infolge der Verdickung der parietalen Sinuswandung ist der Sinus bis weit in die Falx hinein geschoben und präsentiert sich von Eiter erfüllt, in welchem ein anscheinend nicht pathologisch veränderter Knochen liegt. Außerdem scheint sich der Thrombus an einigen Stellen zu organisieren. In die Falx ziehen von beiden Seiten her anscheinend normale Bindegewebsbündel, zwischen denen sich etwas langkerniges Gewebe befindet. Die Falx schließt sich bis tief hinunter nicht und bleibt durch einen vorgeschobenen Zipfel des Sinus geteilt. Die Lymphspalten der Falx, ebenso wie die kleineren Gefäße derselben, sind infiltriert; auch finden sich auf beiden Falxseiten mäßig dicke Auflagerungen. Ähnliche Auflagerungen finden sich auch an der Außenwand der parietalen Durafläche und an einer Sinusecke. In der Falx der einen Seite findet sich auch eine mit Endothel ausgekleidete Höhle, in der in einer Eitermasse ein homogen aussehendes Gebilde liegt, das nur an einzelnen Stellen Knochenzellen erkennen läßt. In der ganzen Ausdehnnng der Dura keine Lakunen, keine Pacchionischen Zotten, kein Duralring.

Auch die übrigen Schnitte zeigen die parietale Sinuswandung stark verdickt. Die ganze parietale Wand ist von Eiter durchsetzt und es zeigt sich nur in einer Schichte ziemlich weit parietalwärts normales Gewebe. Gegen die Sinusseitenwände hin verliert sich allmählich der Eiter, doch finden sich in allen Gewebsmassen noch ziemlich reiche Mengen vor. Eine deutliche Gewebsneubildung im parietalen Anteil ist hier nicht zu sehen, da die Eitermassen das ganze Gewebe überschwemmen. An den infiltrationsfreien Stellen hyaline Degeneration. Elastische Fasern sind ziemlich reichlich vorhanden, besonders in der parietalen Sinuswandung.

Die Fläche rechts läßt eine Schichtung nicht erkennen, zeigt eine ziemlich deutliche Infiltration und partielle Nekrotisierung der inneren Schichten. Ihre elastischen Fasern sind ziemlich reichlich, Membranen scheinen gänzlich zu fehlen.

Die linke Durafläche läßt 3 Schichten erkennen, von denen die längsgetroffenen an den Wänden liegen und die retikuläre die Mitte ausfüllt. Die Fläche läßt ein geringes Ödem und Andeutung hyaliner Degeneration erkennen; elastische Fasern in geringer Anzahl.

Die Durchsicht der vorbesprochenen Fälle ergibt wesentliche Differenzen zwischen dem Hydrocephalus der Erwachsenen und dem der Kinder. Allerdings scheint, wenn man nach einem Fall überhaupt irgend welchen Schluß ziehen kann, der Hydrocephalus der Neugeborenen auch unter den Kindlichen eine besondere Stellung einzunehmen. Jedenfalls können wir schon nach diesen Befunden konstatieren, daß nicht alle Hydrocephali Veränderungen an der Dura setzen müssen. Es läßt sich dies auch

ziemlich leicht erklären. Man findet ja gewiß Fälle darunter, bei welchen die Erweiterung der Ventrikel lediglich durch ein Abflußhindernis bedingt wurde, welches in den weichen Häuten seinen Sitz hat. In diesem Fall natürlich kann die Zirkulation in der Dura vollkommen unbehindert sein und die dort vorhandenen Erscheinungen können lediglich darauf zurückgeführt werden, daß eventuell die Dura durch die Volumsvergrößerung des Gehirns ebenfalls gedrückt werden kann. Anderseits ist es klar, daß bei Abflußhindernissen, die auch die Dura betreffen, etwa bei Sinusthrombosen, bei pachymeningitischen Schwarten und dergleichen, auch die Dura-Stauungserscheinungen aufweisen wird und als Folge der bestandenen Stauung, die uns auch bei Tumoren deutlich gewordenen pathologischen Veränderungen zeigen wird. Der Hydrocephalus congenitus dagegen zeigt, wenigstens in unserem Falle, eine deutliche Aplasie des Sinus als Ursache, wobei aber ebenfalls keine degenerativen Veränderungen in der Dura selbst noch zu sehen sind.

Beim Vergleich zwischen den Tumoren und den hydrocephalischen Duren läßt sich feststellen, daß in jedem Falle, in dem die Dura durch längere Zeit pathologischem Druck ausgesetzt war, wobei derselbe durch allgemeine Stase im Schädelinnern die ganze Dura betreffen kann oder, bei partieller Stase, auf einen Teil derselben beschränkt sein kann, die Dura degenerative Veränderungen aufweist, unter denen die größte Rolle die hyaline Degeneration spielt; daß ferner eine Verringerung der durchbluteten Stellen in der Dura bei Druck zustande kommt und daß endlich derartige Duren an mehr oder minder ausgebreiteten Verkalkungen leiden.

Entsprechend unseren Ausführungen nun ist es klar, daß bei Hydrocephalen sowohl als bei Tumoren die degenerativen Veränderungen dann am stärksten sein werden, wenn die Stase im Schädelinnern eine allgemeine gewesen ist. Unter welchen Bedingungen dies am leichtesten möglich ist, haben wir bereits im Vorhergehenden ausführlich erörtert. Jedenfalls läßt sich konstatieren, daß bei nach kürzerer Frist vorübergehender Stase jede degenerative Veränderung der Dura auch fehlen kann.

Dura spinalis.

Im folgenden seien die Resultate der Untersuchung von 11 spinalen Duren wiedergegeben.

Fall 1 Encephalomalacie, Pseudobulbärparalyse.
„ 2 Cirrhosis hepatis.
„ 3 Arthropathia pedis.
„ 4 Meningitis.
„ 5 Tumor hypophyseos (Fall VII der untersuchten Tumoren).
„ 6 Myelitis chronica.
„ 7 Myelitis e compressione.
„ 8 Gumma lobi tempor. sin.
„ 9 Gliomatosis hemisph. sin.
„ 10 Pachymeningitis hämorrh.
„ 11 Syringomyelie.

Zur Untersuchung wurden 3 Stücke, je eines der Halsanschwellung, dem mittleren Dorsalmark und der Lumbalanschwellung entsprechend aus der Dura entnommen, mit Chrom vorbehandelt und in derselben Weise, wie dies bei Untersuchung der cerebralen Dura geschah, gefärbt.

Wir wollen im folgenden die entnommenen Stücke von oben nach unten mit 1, 2, 3 bezeichnen.

Fall 1 zeigt in der ersten Höhe das Folgende:

Eine Schichtung der Dura läßt sich nicht mit Sicherheit wahrnehmen. Jedenfalls ist die ganze Dicke von zahllosen elastischen Fasern eingenommen. An einer Stelle tritt ein Spinalnerv aus. Längs desselben ist die Dura umgelegt und scheint ihn eine Strecke weit röhrenförmig einzuscheiden. Gefäße sind in großer Menge da, meist kleine, an einzelnen Stellen aber auch von ziemlich bedeutender Größe. An der Stelle des Durchtrittes durch die Dura wird der Nerv von einem sehr feinen Bindegewebe zirkulär umsponnen. Es liegen daselbst zahlreiche kapillare Gefäße und feinste elastische Schlingen. In den anderen Teilen der Dura bilden die elastischen Fasern ein sehr enges Netzwerk, an dessen Zustandekommen sich nur feinste Fasern, nirgends gröbere Faserzüge beteiligen. Langkernige Gewebszüge lassen sich nicht mit Sicherheit abgrenzen. Auch die Muskulatur der Gefäße ist auffallend schwach entwickelt.

An einem anderen Schnitt derselben Höhe erscheint die Dura retikulär gebaut, mit Andeutung von kleinen Lakunen. An der Stelle des Spinalwurzeldurchtrittes erscheint der Nerv von der Dura vollkommen eingescheidet, an einer Stelle von einem quer gespannten, kernreichen Gewebe zirkulär umschlossen und an der-

selben Stelle auch infiltriert. Sonst scheint die Dura, an der sich auch hier keine Schichten erkennen lassen, ohne Merkmale von degenerativen Vorgängen, mit vereinzelten Corpora arenacea, die erst im Beginne ihrer Entstehung sind.

An einem weiteren Schnitte weist die Dura Einstülpungen auf, welche mit zottenähnlichen Gebilden erfüllt sind. In der Umgebung derselben ragen Bindegewebsbalken gegen die Arachnoidea vor, in deren Gewebe sie sich dann verlieren. An einzelnen Stellen der Dura sind diese Zotten zahlreich, mäßig stark infiltriert, auch finden sich in ihrer Umgebung ziemlich viel Nerven. Der Orceinschnitt zeigt die ganze Durabreite von massenhaften elastischen Fasern

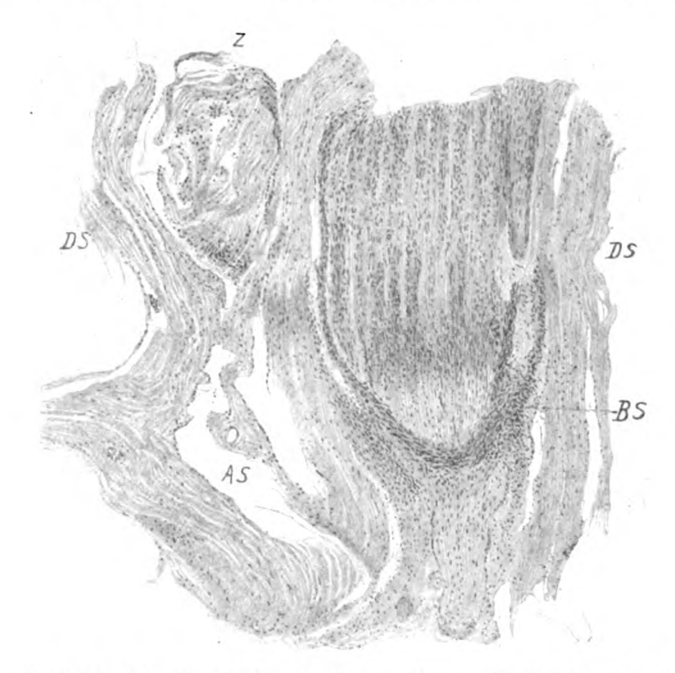


Fig. 18. Spinalnerv beim Durchtritt durch die Dura. *AS* Arachnoidalscheide, *BS* Bindegewebsscheide, *DS* Duralscheide des durchtretenden Nerven; *Z* Zottenähnliche Formation.

dicht durchflochten. Auch in der Umgebung des austretenden Nerven, besonders an der Stelle des Durchtrittes, finden sich zahlreiche elastische Fasern, an einzelnen Stellen sogar ganz breite elastische Bänder.

Die 2. Höhe zeigt die folgenden Bilder: Eine Schichtung ist insoferne angedeutet, als sich ein inneres, längsstreifiges Gewebe von einer äußeren Gewebslage trennen läßt, in welcher unter die längsgestellten Gewebselemente zahlreiche quer und schief getroffene eingestreut sind. In der inneren längsgetroffenen Schichte finden sich lange, stäbchenförmige, zum Teil korkzieherartig gewundene Kerne. Die Kerne der äußeren Schichte sind rundlich. Die

ganze Gewebspartie dichter gelagert als die innere. Mit der inneren, langkernigen Gewebsschichte enge verwachsen ist eine ganz hell gefärbte, gefäß- und nervenhältige Lamelle, die bereits der Arachnoidea anzugehören scheint. Die Gefäße der Arachnoidea sind in ihren äußeren Schichten merkwürdig verdickt und werden von ein oder zwei Nervenstämmchen begleitet. Das der Dura anhaftende arachnoidale Gewebe zeigt einige auffallend große, rundliche, hell gefärbte Zellen, die sehr große Kerne haben. Kleinere Gefäße erscheinen zum Teil obliteriert. Zotten und Degenerationszeichen fehlen. An einigen Schnitten derselben Region zeigt sich noch eine Reihe von mit Endothel ausgekleideten Räumen, die mit einer fein granulierten Masse erfüllt sind. Auffallend ist ferner noch das Vorkommen einiger heller, homogen aussehender Streifen, die kernlos erscheinen aber weit lichter gefärbt sind, als hyalin degenerierte Partien. Der Orceinschnitt dieser Region zeigt dasselbe Bild wie der von Höhe 1. Die elastischen Fasern treten auch noch in das der Dura anhaftende Gewebe hinaus.

Die 3. Höhe zeigt die Dura als dünnen Streifen, dem jederseits in großen Massen ein heller gefärbtes Gewebe anliegt. Das außenliegende Gewebe erscheint retikulär, an einzelnen Stellen dicht mit Blut durchsetzt, und zeigt einen Spinalnerven, der durch eine Öffnung der Dura hindurchzieht. Das innenliegende Gewebe ist sehr blaß und zeigt am meisten Ähnlichkeit mit Pialgewebe. Der früher beschriebene Nerv zeigt an der Durchtrittsstelle starke Infiltration, der Nerv erscheint dicht mit Bindegewebe umgeben. An der Durchtrittsstelle liegt jederseits ein Corpus arenaceum. Das innenliegende Gewebe ist ebenfalls mäßig stark infiltriert. Aus den feineren äußeren durchbluteten Gewebspartien ziehen Blutgefäße in die Dura. An einer Stelle ist ein dem Duralring ähnliches Gebilde sichtbar. Hier sind wieder Andeutungen von Zotten zu sehen. Der Orceinschnitt zeigt massenhafte elastische Fasern in allen Gewebsteilen. Am dichtesten in der Dura selbst.

Der 2. Fall zeigt an der Dura mit Deutlichkeit wieder 2 Schichten; langkerniges Gewebe nicht deutlich sichtbar. Nach außen von der Dura ein lockeres Bindegewebe mit zahlreichen Gefäßen, an einzelnen Stellen deutlich netzförmige Anordnung dieses Gewebes. Im Arachnoidalteil zahlreiche elastische Fasern und Blutungen. Ein ausgetretener Nerv zeigt in seiner Umgebung ebenfalls sehr viel feines Bindegewebe. Der Nerv ist mäßig stark infiltriert. Eine Andeutung von zottenähnlichen Gebilden findet sich in der Nähe des Nervenaustrittes. Gewebe leicht infiltriert, keine deutlichen degenerativen Erscheinungen. Die Gefäße sind etwas verdickt. Im Innern der Dura zeigt sich der Nerv in ein sehr feines epitheliales Gewebe, das nirgends mit der Dura verschmilzt, eingebettet. Außen liegt der Dura massenhaft Fettgewebe auf, das reich vascularisiert ist, an einzelnen Stellen derbere Bindegewebsstränge zeigt und überall reichlich elastische Fasern erkennen läßt. An einzelnen Stellen wächst dieses anhaftende Gewebe in die Dura hinein. In der Nervenscheide finden sich zahlreiche Corpora arenacea. An einer Stelle findet sich im Gewebe ein Knochenstück.

In der 2. Höhe zeigt sich die Dura in toto sehr schmal. In den äußeren Schichten sind kleine Lakunen sichtbar. Innen findet sich andeutungsweise eine zottenähnliche Formation und ein Duralring. An einer Stelle, entsprechend dem Nervenaustritt, werden die zottenähnlichen Gebilde etwas deutlicher und es

finden sich in ihnen auch Corpora arenacea. Außer einer starken Infiltration des durchtretenden Nerven keine pathologische Erscheinung.

Der Orceinschnitt zeigt wieder einen großen Reichtum an elastischem Gewebe.

Die 3. Höhe dieses Falles zeigt sich wieder sehr einfach gebaut, doch scheint sich von ihrem inneren Teil ein epitheliales Blatt abzulösen, das an einer Stelle eine zottenähnliche Formation erkennen läßt. Andeutung von Lakunen in der Dura finden sich an mehreren Stellen.

Der 3. Fall zeigt keine deutliche Schichtung der Dura. An einzelnen Partien findet sich starke Infiltration, die stellenweise fast neoplasmaartigen Charakter annimmt. Ähnliches findet sich in der feinen, lamellären Auflagerung auf einer Seite der Dura, wo die Infiltration noch viel derber ist. Das Bindegewebe im epiduralen Fettgewebe erscheint stark verdickt, von zahlreichen Blutungen durchsetzt und mäßig stark infiltriert. Die Region der Nervenscheide ist in der Dura durch eine circumscripte Infiltration angedeutet. Im übrigen ist die Nervenscheide von Infiltration frei, in das epidurale Gewebe eingelagert finden sich stellenweise derbe, im Beginne von Verkalkung begriffene Gewebsmassen. Die auflagernden Gefäße erscheinen sämtlich etwas verdickt.

Die 2. Höhe dieses Falles zeigt einige Stellen chondroid verändert.

Die 3. Höhe zeigt das Duragewebe vollkommen zerklüftet, den inneren Teilen liegt ein feines epitheliales Gewebe auf, das an einzelnen Stellen von der Unterlage deutlich abgehoben erscheint. Es treten daselbst reichlich Nerven durch, die dann an die Außenseite der Dura gelangen, in einem stellenweise sehr feinen retikulären Faserwerk liegen, das in großer Ausdehnung durchblutet und anscheinend infiltriert ist. Außerdem findet sich noch ein sehr feines netzförmiges Gewebe etwas weiter von der Dura entfernt. Dieses ist durch ein breites bindegewebiges Septun in 2 ungleiche Bündel geteilt, deren jedes aus einem feinen Netzwerk von Bindefasern zu bestehen scheint, dessen Maschen zum Teil auch von Kapillaren gebildet werden. Die teilweise Infiltration dieses Gewebes zusammen mit einer beginnenden hyalinen Degeneration, verleihen dem ganzen Gebiet einen eigentümlichen Ausdruck, der dadurch noch gehoben wird, daß sowohl die Infiltration der Kapillarumgebung, als die hyaline Degeneration besonders hervortreten. Die umgebenden Partien, besonders die Nervenscheide selbst, die medial das Gebiet abschließt, sind ziemlich stark durchblutet, während das Kapillarnetz von Blutungen vollständig frei erscheint. Das beschriebene retikuläre Gewebe, das wohl schon dem epiduralen Fettgewebe angehört, ist sehr nervenreich und zeigt vereinzelte, etwas dunkler gefärbte Zellen mit großen, blassen Kernen, deren Verhältnis zum übrigen Gewebe nicht ganz klar ist. Die Gefäße erscheinen in ihren Wandungen etwas verdickt, die inneren Duralpartien zeigen stellenweise hyaline Degeneration. Zuweilen erstreckt sich das epidurale Fettgewebe auch noch in den Nerven selbst hinein.

Der Fall 4 der Dura spinalis zeigt in seiner 1. Höhe keine Schichtung. An einer Stelle zeigt die ganze Formation eine tiefe Einbuchtung, in welche von der Arachnoidea her deutlich bindegewebige Zotten hineinragen. Ein deutlicher perichorioidaler Raum ist nicht vorhanden, ebensowenig ein Duralring. Dagegen erscheint die Formation dennoch vollkommen deutlich von der Umgebung abgehoben, trotzdem sich kein eigentliches Zottenepithel abgrenzen

läßt. Die durchtretenden Nerven sind von sehr bedeutender Dicke, die Nervenscheide ist mäßig stark infiltriert. Der Nerv ist von teilweise verkalkten großen Gefäßen begleitet, die selbst wieder kleinere Gefäße in ihrer Begleitung zeigen. Die Corpora arenacea liegen scheinbar in einer adventitellen Scheide und zeigen auch noch eine deutliche Elastica. Langkerniges Gewebe scheint in der Dura vorhanden, ist aber am Schnitte sehr schräg getroffen. Auch hier läßt sich die Einscheidung des Nerven durch das Duragewebe sehr deutlich sehen, die ganze Nervenscheide ist ziemlich stark infiltriert und weist an ihrer Peripherie Lakunen und streifenförmige Blutungen auf. Die Elastika ist sehr massig, besonders an der Basis des Nervenaustrittes und ist wieder ganz deutlich retikulär angelegt.

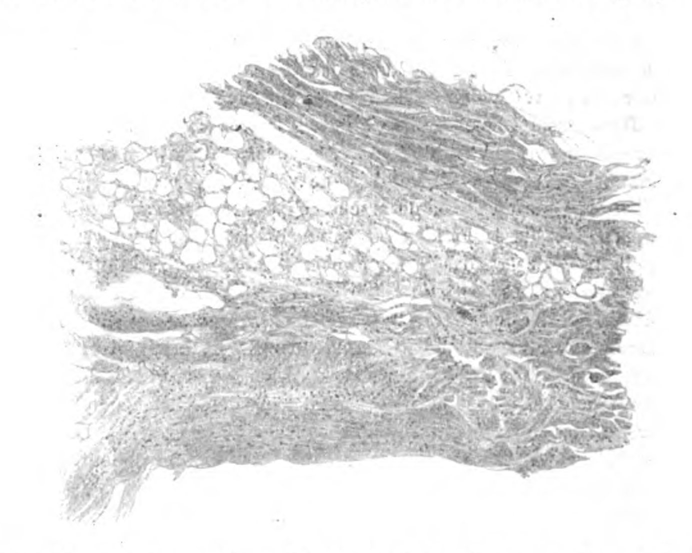


Fig. 19. Epidurales Fettgewebe und Lakunen in der Dura spinalis. (Links Fett, rechts Lakunen.)

Die 2. Höhe dieses Falles zeigt an der Außenseite der Dura zahlreiche Blutklumpen, auch findet sich wieder massenhaft Fettgewebe und Infiltration des ganzen Gewebes.

Die 3. Höhe zeigt an der Duraoberfläche ein zartes, mit etwas Blutpigment durchsetztes Gewebe, in dem einzelne größere Gefäße zu sehen sind. An einzelnen Stellen dieses zarten Gewebes scheinen auch bindegewebige Einlagerungen vorhanden zu sein. In den inneren Schichten findet sich eine ziemlich breite Lamelle schräg getroffener, langkerniger Fasern. Das Fettgewebe erscheint an einigen Schnitten noch in das Duralgewebe eingelagert.

Der 5. Fall zeigt in der ersten Höhe eine ziemlich breite Dura, die keine deutliche Schichtung erkennen läßt. Gefäße sind nur wenige vorhanden. An einzelnen Stellen zeigt sich leichte Infiltration, außen liegt der Dura ziemlich viel Fettgewebe an, dasselbe ragt noch weit in die Dura hinein und läßt sich von Lakunen sehr leicht unterscheiden.

(Über die Art der Unterscheidung siehe unter „Lakunen").

In den äußeren Schichten zeigen sich überall zahlreiche Gefäße mit mäßiger Infiltration. In den inneren Schichten finden sich außer einer geringen Anzahl infiltrierter Gewebsspalten keine pathologischen Erscheinungen. Der größere Teil der Gefäße hat etwas verdickte Wandungen. Der Innenseite der Dura liegen an einzelnen Stellen kleine epitheliale Kuppen auf, deren Zusammenhang mit dem übrigen Gewebe nicht ersichtlich ist. Die Außenfläche der Dura ist wieder mit dem schon oft beschriebenen epithelialen Gewebe belegt und außerdem findet sich auch noch das Fettgewebe.

In der 2. Höhe dieses Falles läßt sich ebenfalls keine deutliche Schichtung der Dura konstatieren. Jedenfalls sind sehr viel langkernige Faserbündel in das Duragewebe eingestreut, das in toto sehr kernarm erscheint. An zahlreichen Stellen erscheint die Dura papillenartig vorgebuchtet. Es liegt ihr innen ein feines epitheliales Häutchen auf, das über die papillenartigen Vorbuchtungen zum Teil wegzieht. In anderen Partien erscheint ein feines Gewebe in den Duraspalten, das von innen her einzudringen scheint, aber keinen Konnex mit dem übrigen arachnoidalen Gewebe erkennen läßt. In einzelnen Durapartien erscheinen die langkernigen Fasern zu dicken Bündeln gruppiert, deren weiterer Verlauf nicht deutlich ist. Die Kerne sind zumeist korkzieherartig gewunden. An einzelnen Stellen finden sich wieder Lakunen.

In der 3. Höhe dieses Falles läßt sich ebenfalls keine Schichtung der Dura erkennen. Durch ein feines, der inneren Fläche der Dura aufliegendes Epithel zieht der Spinalnerv hindurch. Auffallend ist, daß dieses Epithelgewebe zum Teil mit dem Nerven hinauszieht und bis an das epidurale Fettgewebe gelangt. Auffallend ist ferner unter den elastischen Fasern die Anlage von radiär gestellten, zu dickeren Platten konfluierenden Bündeln, die schräg zur Längsrichtung die Dura zu durchsetzen scheinen.

Im 6. Falle zeigt uns die 1. Höhe in der Dura keine Schichtung. In den äußeren Partien liegen einige größere Gefäße. Die Innenfläche ist mit einem deutlichen Endothel ausgekleidet, auch finden sich im Gewebe zahlreiche Nerven. Die austretenden Spinalnerven sind von einem Duralblatt eingescheidet, das in seinem Innern noch eine feine bindegewebige Lamelle aufweist und etwas infiltriert erscheint. Das Endoneurium ist besonders an der Durchtrittsstelle des Nerven durch die Dura stark infiltriert. Fettgewebe ist nicht viel vorhanden, dasselbe ist, soweit es sichtbar ist, nicht durchblutet. Auffallend erscheinen zwischen Fettgewebe und Nervenscheide epitheliale Gebilde, die dem Bau nach an Arachnoidalzotten erinnern. In den einzelnen Lamellen der duralen Nervenscheide finden sich noch kleinere infiltrierte Gefäße. Degenerationsvorgänge und Corpora arenacea fehlen.

An einem weiteren Schnitt lassen sich an der Dura ziemlich deutlich eine äußere und innere Längsschichte von einer mittleren retikulären unterscheiden. Innen liegt der Dura ein schmaler Endothelstreifen auf. Die Nerven erscheinen an einzelnen Stellen vollkommen ins Duralgewebe eingebettet. Dabei erscheint der Nerv durch größere und kleinere Faszikel von Bindegewebe mehrfach geteilt, wobei diese Septen zum Teil stark infiltriert sind. Bedeutendere degenerative Erscheinungen fehlen im Gewebe, nur die Kernarmut des Gewebes ist bemerkenswert. Unmittelbar an der Autrittsstelle des Nerven liegt Fettgewebe.

Auch hier finden sich in der Nervenscheide wieder die zottenartigen Bildungen. Langkernige Bündel sind nicht sichtbar. An einzelnen Schnitten erscheint das Gewebe deutlich hyalin verändert, die Zotten ändern sich ihrem Aussehen nach nicht. Am stärksten ist die hyaline Degeneration in der Umgebung des Nervendurchtrittes. Das elastische Gewebe zeigt gegenüber den früheren Fällen keine Besonderheiten.

Die 2. Höhe zeigt abermals keine Schichtung. Im Innern der Dura findet sich eine sehr mächtig entwickelte Arachnoidea, die zottenähnliche Gebilde erkennen läßt. Ein eigentliches Zottenepithel fehlt dabei. An einzelnen Stellen erscheint das Epithel der Arachnoidea sehr stark verdickt und dunkel gefärbt. Die Arachnoidea führt vereinzelte größere Gefäße und zahlreiche Lymphgefäße. In der Dura sind in den Außenteilen kleine Gefäße in größerer Anzahl und auch einzelne Gewebslücken, welche mit Endothel ausgekleidet sind, sichtbar. Einige wenige Durapartien zeigen eine ganz besondere Kernarmut. Nach außen von der Dura liegen vereinzelte, Arachnoidalbalken ähnliche Gebilde, deren Zusammenhang mit dem übrigen Gewebe nicht klar ist. In den zottenähnlichen Formationen läßt sich ganz deutlich so wie bei den Zotten im Großhirn ein feines retikuläres Stroma, das fast kernlos ist, und eine äußere, relativ kernreiche Schichte unterscheiden. Abgeschnürt erscheinen diese „Zotten" nicht, ein Duralring ist nirgends sichtbar. Dagegen findet sich eine Andeutung von Hohlzottenbildung.

An einem weiteren Schnitt zeigt das Gewebe hyaline Degeneration. Das epidurale Fettgewebe ist sehr gut entwickelt, das interstitielle Gewebe zum Teil infiltriert. Blutungen sind nicht vorhanden. An einzelnen Stellen erscheint das Gewebe, ohne deutliche hyaline Degeneration zu zeigen, vollkommen kernlos.

Die 3. Höhe zeigt keine bemerkenswerten Abweichungen.

Der 7. Fall zeigt in Höhe 1 eine innere und eine mittlere retikuläre Schichte. Der inneren Schichte liegt eine gut entwickelte Arachnoidalmembran an, ohne zottenähnliche Bildungen. Außen ist Fettgewebe in großen Mengen vorhanden, mit zahlreichen eingelagerten Nerven und größeren Gefäßen. Im Gewebe findet sich eine spärliche Infiltration, keine deutliche Degeneration. In der Gegend des Nervenaustrittes zeigen sich auch hier in der Arachnoidea zottenähnliche Bildungen angedeutet, im Fettgewebe ist ziemlich viel Blut, keine deutliche Degeneration. Das elastische Gewebe zeigt keine besondere Anordnung, Blut ist im Fettgewebe ziemlich reichlich vorhanden.

Die 2. Höhe zeigt in der Dura langkerniges Gewebe. Die Nervenscheide und deren Umgebung ist dicht infiltriert, ebenso auch ein Teil des Fettgewebes. Daselbst finden sich circumscript verkalkte Stellen und an den Rändern Infiltration. In die Dura hinein ragen von innen her zottenähnliche Bildungen. Dieselben durchwachsen die Dura an einer Stelle und gelangen fast frei ins Fettgewebe. An der Dura zeigt sich an anderen Schnitten noch, sowohl in den äußeren Schichten als an den Wänden der Gewebsräume, eine dichte Infiltration. Diese Infiltration ist auch in der Umgebung der größeren Gefäße ziemlich deutlich nachweisbar und wächst gegen den Austritt des Spinalnerven hin. An einzelnen Stellen sieht man an die Innenseite der Dura Pacchionische Zotten aufgelagert, die ebenfalls mäßig stark infiltriert sind. Außen liegen sehr bedeutende Mengen von Fettgewebe, dessen Stützbalken infiltriert sind und das, ohne sonst eine Spur von Verkalkung zu zeigen, an einzelnen

Stellen eine auffallend dunkelblaue Färbung zeigt. Die Nervenscheide ist am dichtesten infiltriert, auch die Blätter des Endoneuriums zeigen Infiltration, der Nerv an einzelnen Stellen auch deutliche Hämorrhagien. Merkwürdig sind die ausgebreiteten Verklebungen zwischen Arachnoidea und Dura, die Verdickung der ersteren und das Vorkommen der Corpora arenacea in dieser. In der Nähe des Abganges der zottenähnlichen Formationen sind fast überall ziemlich starke Nervenstämme zu sehen.

Die 3. Höhe zeigt wieder eine bedeutende Infiltration. An den infiltrationsfreien Stellen ist vielfach hyaline Degeneration zu sehen. Die innersten Partien sind teilweise verkalkt. Nach außen zu geht die Infiltration ununterbrochen in das epidurale Fettgewebe über, das sich übrigens sehr oft ins Duralgewebe hinein erstreckt. Die oberflächlichen großen Gefäße erscheinen infiltriert, wobei aber überall noch ein Teil der Wandung von Infiltration frei bleibt. Es scheinen sich die einzelnen Bindegewebsbalken im Fettgewebe direkt aus dem Bindegewebe der Dura abzuleiten und eine Eintrittsgelegenheit für die größeren Gefäße in die Dura darzustellen. An einzelnen Stellen zeigt sich hyaline Degeneration.

Der 8. Fall ist ebenfalls im äußeren Teil ziemlich stark infiltriert. Die Dura selbst erscheint in großer Ausdehnung streifenförmig durchblutet. Das epidurale Fettgewebe, das sich hier auch der Nervenscheide von außen anlegt, ist fast vollkommen durchblutet, in den blutfreien Partien stark infiltriert. Die Nervenscheide selbst ist nur mäßig infiltriert, der Nerv von Infiltration fast frei. Die Durchtrittsstelle des Nerven ist ziemlich stark durchblutet. An einzelnen Stellen finden sich im Gewebe deutlich kleine Abszesse.

An einem weiteren Schnitt zeigt die Dura außer einer geringen Infiltration an einzelnen Teilen noch Andeutungen von Nekrose. Ein deutlich ausgeprägter Zerfall des Gewebes ist allerdings an keiner Stelle zu sehen. Um die Gefäße herum ist die Infiltration sehr dicht und in dem einen Durablatt kommt es an circumscripten Stellen mehrfach zur Abzedierung. An einzelnen Stellen finden sich Vorstülpungen der Dura nach innen. An der Durchtrittsstelle des Nerven ist abermals eine deutliche Infiltration zu sehen, und zwar ist dieselbe in der Duralscheide weit deutlicher ausgeprägt als in der nur an einzelnen Stellen sichtbaren Arachnoidalscheide. Der Nerv scheint, obwohl das Endoneurium an einzelne Stellen durchblutet ist, doch im größeren Teil seines Querschnittes normal. In die Duralscheide ragen von außen einzelne Partien Fettgewebes hinein, dessen Bindegewebsbalken zum Teil infiltriert, zum Teil hyalin degeneriert sind. An einzelnen Stellen erscheinen die Auflagerungen auf die Dura deutlich neoplasmatischer Natur. Die betreffenden Teile umgeben hauptsächlich den Nerven. Entsprechend dem Nervendurchtritt zeigt sich an anderen Schnitten eine ganz deutliche Infiltration, dagegen zeigen sich an mehreren Stellen Durchblutungen desselben, von denen die Dura frei ist. Eine Beeinflussung der Nervenelemente läßt sich histologisch nicht feststellen. Die Arachnoidea scheint von dem Prozeß frei, die Abszedierung der Dura wie früher. Das Neoplasma entspricht am ehesten einem großzelligen Rundzellensarcom.

Die 2. Höhe zeigt im Duragewebe selbst nichts Besonderes. In den anlagernden Partien zeigt sich innen ein epitheliales Häutchen, das einen Teil des austretenden Spinalnerven als Nervenwurzelscheide begleitet. Außen eine feine epitheliale Membran, die der Dura unmittelbar aufliegt, sich an mehreren Stellen

in Lamellen zerspaltet, von denen die innerste an mehreren Stellen mit der Dura selbst verwachsen erscheint, während die äußeren Partien in mehr oder weniger dichte Bindegewebsbalken übergehen, die sich untereinander vielfach durchkreuzen und das Stützgerüst für das epidurale Fett abgeben. In dieses selbst eingelagert finden sich anscheinend unabhängig von den Bindegewebsstützbalken venöse Gefäße von stellenweise sehr bedeutendem Kaliber. In der ganzen Ausdehnung erscheint das epidurale Fettgewebe durchsetzt von stark mit Blut gefüllten Gefäßen und von zahlreichen Hämorrhagien. Auch das epidurale Gewebe buchtet sich an einzelnen Stellen zu einem den Zotten vollkommen ähnlichen Gebilde vor, wobei aber Epithelbildung nirgends zu sehen ist.

Die 3. Höhe zeigt eine ziemlich dicke Dura und zeigt ferner einen vollkommen infiltrationsfreien Nervendurchtritt. In der Nervenscheide liegen unter den durchbluteten Partien, die hier wieder sehr bedeutend sind, auch deutlich verkalkte, in deren Umgebung sich wieder eine geringe neoplasmatische Infiltration zeigt. An einer Stelle liegt eine ziemlich bedeutende Knochenmasse im epiduralen Gewebe. Dieses erscheint in toto mäßig stark infiltriert, die durchziehenden Bindegewebsstränge an einzelnen Stellen stark gequollen.

Der nächste Fall bietet betreffs der histologischen Details nichts Neues. Da er seiner eigentümlichen pathologischen Befunde wegen noch Gegenstand einer ausführlicheren Besprechung an anderem Orte sein wird, so wollen wir hier von dem weiteren Eingehen auf denselben vollkommen absehen.

Der 10. Fall zeigt eine mehrschichtige Duralage, deren innerste sehr kompakt ist. Darauf folgt eine nicht kontinuierliche Schichte, welche Fettgewebe enthält und darauf noch eine Anzahl etwas locker gefügter längsgetroffener Schichten, welche dicht infiltriert sind. Das epidurale Fettgewebe ist ebenfalls mäßig infiltriert. In der Dura selbst findet sich außer der Infiltration an circumscripten Stellen ganz deutlich hyaline Degeneration, sowie stellenweise Verkalkung. An den Gefäßen ist keiner der beiden Prozesse sichtbar. Nach innen von der Dura wird ein Teil der Arachnoidea sichtbar, der zottenähnlich Ausstülpungen trägt. An denselben sieht man keine deutliche Veränderung, auch das Verhältnis dieser Ausstülpungen zur Dura ist nicht klar zu ersehen.

In der 2. Höhe sind hyaline Degenerationen an einzelnen Partien ebenfalls deutlich. Bis gegen die Austrittsstelle des Nerven hin bleibt das Gewebe ziemlich gleichmäßig, ohne langkernige Fasern erkennen zu lassen. Beim Nervenaustritt schlägt sich die Dura nach außen um und begleitet den Nerven eine ziemliche Strecke weit. Zugleich legt sich eine ziemlich starke Arachnoidallamelle dem Nerven an und zieht zwischen Dura und Nerv bis an die Außenfläche der ersteren. Die Arachnoidea ist dabei sehr leicht zu verfolgen, da sie hier ziemlich stark verdickt ist und besonders um die größeren Gefäße herum eine ziemlich starke Infiltration aufzuweisen hat, die ihre Unterscheidung vom Duralgewebe überall sehr leicht möglich macht. An der Durchtrittsstelle durch die Dura legt sich auch hier ein sehr stark infiltriertes Bindegewebe um den Nerven herum, so daß derselbe wenigstens eine Strecke lang 3 Scheiden zu haben scheint.

Die 3. Höhe läßt außer einer Infiltration der inneren Schichten noch eine ausgebreitete Verkalkung erkennen. Außerdem erscheinen auch die äußeren Schichten und das epidurale Fettgewebe etwas infiltriert. Eine schwere

Infiltration und stellenweise Hämorrhagien weist die Nervenscheide außerhalb der Dura auf. Die größeren Gefäße scheinen sich an dem Prozeß nicht zu beteiligen.

Der 11. Fall zeigt in der Höhe 1 ziemlich locker gefügte innere Partien in der Dura, die äußeren Teile sind sehr dicht von Gefäßen durchsetzt. Die Gefäße und ein Teil des äußeren Anteiles sind an circumscripten Stellen hyalin degeneriert, außerdem findet sich im äußeren Anteil eine mäßig starke Infiltration und vereinzelte Blutaustritte. An einzelnen Stellen finden sich diese Blutaustritte auch im inneren Anteil und übertreffen dort an Größe sogar meist die im äußeren Anteil. Im aufgelagerten Fettgewebe finden sich sämtliche Gefäße strotzend gefüllt. Die Gefäße des epiduralen Gewebes sind größtenteils hyalin degeneriert. Vereinzelte kleinere Blutaustritte sind auch im epiduralen Fettgewebe zu sehen.

Die 2. Höhe zeigt die inneren Anteile der Dura schwach infiltriert, vereinzelte Blutaustritte und ein wellenförmig angeordnetes Bindegewebe mit spurenweiser Beimengung von langkernigen Bündeln. Im aufgelagerten Gewebe findet sich massenhaft Fett. Infiltration der Bindegewebsbalken und der Nervenscheide. In dieser wieder Corpora arenacea in ziemlich bedeutender Anzahl. Die ganze Nervenscheide ist an der Durchtrittsstelle durch die Dura durchblutet und stark infiltriert. Partienweise ist die Dura ihrer ganzen Dicke nach verkalkt. Die Gefäße sind durchwegs etwas verdickt und stehen im Anfang einer hyalinen Degeneration, von der sich auch im übrigen Gewebe Spuren finden.

Auch die 3. Höhe dieses Falles zeigt ausgedehnte Verkalkungen, kleine Blutaustritte und geringe Infiltration des epiduralen Gewebes. Die Verhältnisse an den elastischen Fasern sind dieselben, wie sie in den früheren Fällen wiederholt beschrieben wurden.

Aus den angeführten Untersuchungen können wir für die Dura spinalis das Folgende gewinnen:

Zunächst wäre festzustellen, daß die Struktur der Dura mater spinalis in den von uns untersuchten Höhen eine ziemlich übereinstimmende ist. Es genügt daher die ausführliche Besprechung einer solchen Höhe, um wenigstens einen Einblick in die histologische Struktur derselben zu gewinnen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle konnten wir eine innere und äußere Längsschichte und eine mittlere, retikuläre Schichte unterscheiden. Diese Schichten werden von einem Bindegewebe gebildet, dessen Straffheit in den einzelnen Fällen wechselt und das ziemlich kernarm erscheint. Auch die längsgetroffenen Schichten zeigen eine Abweichung von der rein horizontalen Richtung nach oben oder unten ziemlich häufig.

Die Kerne des Bindegewebes sind oval, zeigen ein deutliches Kerngerüst und unterscheiden sich überhaupt kaum vom übrigen Bindegewebe, wo es in dichteren Lagen auftritt.

In dieses Bindegewebe eingelagert finden sich auch andere Gewebselemente, besonders z. B. stellenweise vereinzelte langkernige Faserbündel. Eine dickere Lage derselben hat das Gewebe kaum an irgend einer Stelle aufzuweisen. Die Dura trägt sowohl außen als innen ein bald mehr oder weniger deutlich sichtbares Epithel, das ein einfaches Plattenepithel zu sein scheint. Entsprechend dem Austritt der Spinalnervenwurzel zeigt sich das Gewebe gewöhnlich durch eingelagerte, anscheinend ringförmig angeordnete Bündel in seiner Gleichmäßigkeit unterbrochen.

Außerdem sieht man, daß das Duralgewebe sich als Scheide der Spinalnerven noch längs dieser ziemlich weit peripherwärts verfolgen läßt. Bemerkenswert ist, daß sich an einzelnen Stellen ganz deutlich Einsenkungen finden, welche von innen her ins Duralgewebe geschehen und diese Einsenkungen erscheinen angefüllt von zottenähnlichen Bildungen, deren Zusammenhang mit der Arachnoidea aber nirgends so deutlich ist, wie dies am Großhirn der Fall ist. Allerdings sei hinzugefügt, daß fast an allen Präparaten die Arachnoidea, deren innige Beziehungen zur Dura ja von vornherein nicht bekannt waren, durch das nicht auf Erhaltung der Leptomeninx bedachte Abpräparieren der Dura, ziemlich stark zerrissen war. Jedenfalls lassen sich doch an einer Reihe von Präparaten epitheliale, mit wenig Bindegewebe erfüllte Balken sehen, welche bis gegen die Arachnoidea hin verfolgt werden können und die histologisch so ziemlich mit dem Stiel der vorbeschriebenen zottenförmigen Gebilde übereinstimmen. Zu bemerken wäre, daß der Epithelüberzug dieser zottenartigen Vorstülpungen, die in sehr wechselnder Zahl vorhanden sind, meist undeutlich ist. Es läßt sich, da die Gefäßverhältnisse dieser Gebilde vollkommen undeutlich sind, nicht mit Sicherheit eine Homologisierung dieser Rückenmarkszotten mit den Zotten am Großhirn durchführen, doch darf konstatiert werden, daß die Ähnlichkeit in histologischer und auch in topographischer Beziehung zwischen beiden Gebilden eine sehr große ist. Doch verdient ein Umstand dabei besondere Erwähnung. Man weiß, daß an der Austrittsstelle der Spinalnervenwurzel nicht nur die Dura sich auf diese umschlägt, sondern daß auch von der Arachnoidea ziemlich viel mit durch diese Öffnung hinaus zieht. Außerdem trägt der Nerv

bei seinem Durchtritt auch eine bindegewebige innerste piale Hülle. Es erscheint somit der Nerv an seiner Durchtrittsstelle dreifach eingescheidet. Nur ist die Arachnoidalscheide des Nerven dann eine ziemliche Strecke weiter hinaus zu verfolgen als die Duralscheide. Ja an einzelnen Schnitten sieht man sogar, daß sich die Arachnoidea um das Ende der Duralscheide manchettenförmig umschlägt und einige zottenartige Gebilde auch noch außerhalb der Dura zu produzieren scheint. Diese Erscheinung, daß man an mehreren Schnitten auf beiden Seiten der Dura „Arachnoidalzotten" finden kann, macht die Bestimmung der Außen- und Innenseite des Präparates oft schwierig. Erst das Auffinden des epiduralen Gewebes läßt in solchen Fällen die Außenseite des Präparates mit Sicherheit bestimmen. Dieses epidurale Gewebe umgibt die Nervenaustrittsstelle mehr oder weniger dicht und enthält außer einem ziemlich gut entwickelten Bindegewebe hauptsächlich Fettgewebe dicht gedrängt angelegt, wobei zu bemerken ist, daß dieses Fettgewebe sich peripherwärts bezüglich der Dicke der Lagerung noch zu verstärken scheint. Zu erwähnen wäre in diesem Gewebe das Vorkommen von Blutungen, die ähnlich konfiguriert sind, wie die Blutungen in der cerebralen Dura. Die Septen des Fettgewebes enthalten größere Gefäße in ziemlich bedeutender Menge. Diese Gefäße treten zum Teil in die Dura spinalis ein. Der größere Teil der Gefäße scheint aber in die Dura von Innen her zu gelangen, wenigstens finden sich in den inneren Schichten der Dura spinalis stets die gröber kalibrierten Gefäße. Dagegen ist der Außenteil der spinalen Dura meist in ziemlich großer Ausdehnung von Lymphräumen durchsetzt.

Alle Schichten der Dura, besonders aber die inneren und diese wieder am stärksten in der Nähe des Spinalnervenaustrittes, zeigen eine ziemlich bedeutende Zahl markhältiger Nerven. Unter den kleineren Gefäßen finden sich manche verkalkte. Es ist dabei zu bemerken, daß man nicht selten Gefäßschlingen in der Umgebung des Spinalnervenaustrittes findet; hier sieht man auch an einzelnen Präparaten eine reihenweise Anordnung zweifelloser Corpora arenacea in der Nervenscheide. Ein Zusammenfließen mehrerer Corpora arenacea zu Maulbeerformen konnten wir in der Dura mater spinalis nicht beobachten.

Jedenfalls ergibt sich aus den angeführten Daten, daß die Dura mater spinalis wenig Übereinstimmung im Bau mit der Dura mater cerebralis zeigt, was nicht befremden wird, wenn man bedenkt, daß die Dura spinalis nur dem inneren Anteile der Dura cerebralis entspricht. Allerdings wäre dabei noch ein Umstand in Betracht zu zu ziehen, auf den wir bis jetzt noch nicht hingewiesen haben: es scheint in der Dura mater cerebralis nach unseren Befunden ein eigentümliches Verhältnis zwischen elastischen Fasern und dem langkernigen Gewebe zu bestehen, in dem Sinne, daß die Partien mit mächtig entwickelter langkerniger Schichte eine sehr schwach entwickelte elastische Faserung besitzen und daß anderseits die an langkernigen Gewebe armen Duren eine ziemlich dichte Anordnung ihrer reichlich vorhandenen elastischen Elemente erkennen lassen. In der Dura mater spinalis finden wir konstant dichte Massen von retikulär angeordneten elastischen Fasern, welche, wenn wir uns trotz der Verschiedenheit der beiden Durateile einen Analogieschluß erlauben wollen, einen Anhaltspunkt für die geringe Entwicklung des langkernigen Gewebes in der Dura mater spinalis geben.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß beim Eingehen in die zahlreichen, hier aufgeworfenen Details sich aus diesen eine reiche Ausbeute von neuen Gesichtspunkten ergeben könnte.

Literaturverzeichnis.

1) Abundo D', Sulle vie linfatiche dell'sistema nervoso centrale. Ann. d. neurol. Ann., XIV, 1896.

2) Derselbe, Contributo allo studio della innervazione d. d. m., ibidem.

3) Derselbe, Recherches ultérieurs sur les voies lymphatiques du système nerveux central. Arch. ital. d. biol., T. XXIII, 1895.

4) Derselbe, Ulteriori ricerche sulle vie linfatiche del systema nervoso. Rivista d. freniatr., T. XX, 1895.

5) Derselbe, L'innervazione della dura madre cerebrale. Società fra i cultori delle scienze 1894.

6) Acquisto V. e Pusateri E., Sulle terminazioni nervose nella dura madre cerebrale dell uomo. Rivista d. pathol. nervos. e ment., Vol. I, 1896, pag. 267.

7) Albrecht F. L., De ossificatione durae meningis singulari observatione confirmata. Halle 1764.

8) Alexander W. T., Bemerkungen über die Nerven der Dura m. Arch. f. mikr. Anat., Bd. XI, 1875, S. 231—234.

[9]) Ansiaux, Über eine Verknöcherung der harten Hirnhaut, welche fälschlich für einen Knochensplitter und für die Veranlassung eines gewaltsamen Todes gehalten wurde. Zeitschr. f. Staatsarznk. in Erlangen 1821, S. 344.

[10]) Arndt, Über Hydrocephalus externus. Virchows Arch., Bd. LII, 1871, S. 42.

[11]) Arnold, Ein Beitrag zur Lehre von dem Bau und der Entwicklung der Psammome. Virchows Arch., Bd. LII, 1871.

[12]) Derselbe, Über die Nerven, welche in der harten Hirnhaut verlaufen. Med. Jahrb., Wien 1861, S. 26–38.

[13]) Bablon E., Du rôle de la dure m. dans la régéneration des os du crâne, Straßburg 1864.

[14]) Bécoulet, Des ossifications de la D. m. Gaz. d. hôp., Paris 1868, pag. 87.

[15]) Beyckert P. J., De nervis durae matris. Argentorati 1772.

[16]) Blasius, Ein Fall von Epidermoid der Balkengegend, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der multiplen Hirnhernien. Virchows Arch., Bd. CLXV, 1901, S. 504.

[17]) Bochdalek, Nerven der Hirnhäute. Vierteljahrsschr. f. pr. H. 1849, S. 119—129.

[18]) Boehm, Experimentelle Studien über die D. m. des Menschen und der Säugetiere. Virchows Arch., Bd. XLVII, 1869, S. 218.

[19]) Brown J., Extensive ossification of D. m. etc. Med. Soc., Edinb. 1824.

[20]) Browning, Relations and pathology of the Pacchionian Formations. Americ. Journ. of med. sc. 1882.

[21]) Buhl, Über die Blutsäcke der Dura m. Virchows Arch., Bd. X, 1856, S. 224.

[22]) Caminitti R., La dura madre nelle riparazioni delle lesioni del cranio, Clinica med. 1901.

[23]) Colledge T. R., Bony deposit adhering to the falx. Med. Soc., Calcutta 1838, 1842.

[24]) Despine P., Causes pour lesquelles les artères et les veines cérébrales out un parcours très sineux; fonction importante des sinus de la dure mère. Union med. de la Provence Marseille 1868 (218—217).

[25]) Eberth, Intracranielles Teratom mesodermalen Ursprungs. Virchows Arch., Bd. CLIII, 1898, S. 71.

[26]) Engert F., Über Geschwülste d. Dura m. Virchows Arch., Bd. CLX, 1900, S. 19.

[27]) Ernst, Über Psammome. Zieglers Beitr., Bd. XI, 1892, S. 234.

[28]) Eschenbach C. G., Quatenus dura cerebri meninx matris mereatur nomen. Leipzig 1778.

[29]) Eustace, Ossification of the d. m. Dublin 1866.

[30]) Ferrari P., Obliterazione sperim. dei sini della d. m. (Arch. per le sc. m). Torino 1888.

[31]) Fester, Zur Kasuistik d. Psammome am Zentralnervenapparat. Berliner klin. Wochenschr. 1878.

[32]) Ficinus, Ossification der Falx c. Allg. m. C.-Ztg., Berlin 1859, S. 609.

[33]) Finell, Dasselbe. Med. Rec. N. J. 1870, S. 183.

[34]) Fischer, Beiträge zur Kenntnis der Lymphbahnen des Zentralnervensystems. Mitgeteilt von Waldeyer, Arch. f. mikr. Anat., Bd. XVII, 1880, S. 362.

[35]) Flecken Adolf, De Corpusculis, quae glandulae Pacchioni nominantur, quaedam J. D. Bonn (Georg) 1832.

[36]) Fleischmann J. F., De dura matre. Altorfii 1739.

[37]) Flourens, Note sur la sensibilité de la d. m. C. r. Acad. d. sc. Paris 1857, 801—805.

[38]) Derselbe, Note sur la perioste interne. Ibidem 1859, 225—227.

[39]) Flower W. H., Extensive osseous deposit in the d. m. Tr. Path. Soc., London 1856—1857.

[40]) Foa P., Osteomi e calcificazione de la D. m. etc. Morgagni Neapel 1874.

[41]) Follin, Production osseuse de la grande faux du cervau. Bull. Soc. anat. de Paris 1850, pag. 226.

[42]) Germain J., Transformation ossiforme de la faux de la D. m. Ann. Soc. de méd. d'Anvers 1865, pag. 23.

[43]) Golgi, Über Bau und Entwicklung der Psammome. Virchows Arch., Bd. LI, 1870, S. 311.

[44]) Gray, Bone in the D. m. Boston M. and S. J. 1843, pag. 381.

[45]) Haeckel, Beitrag zur normalen und pathol. Anatomie der plexus chorioid. Virchows Arch. 1859, Bd. XVI, S. 253.

[46]) Hoenel, Beitrag zur Lehre von den aus Nervengewebe bestehenden Geschwülsten. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXXI.

[47]) Hood A., Morbid changes in the external membranes of th. b. case of ossification. Edinb. M. J. 1834, 238—240.

[48]) Holschewnikoff, Über hyaline Degeneration der Hirngefäße. Virchows Arch., Bd. CXII, S. 566, 1888.

[49]) Hüttenbrenner, Über ein Neurom der D. m. Zeitschr. f. Heilk., Bd. III, 1888.

[50]) Jacques, Note sur l'innervation de la dure-mère cerebrospinale chez les mammifères. Journ. de l'anat. et de la physiol., T. XXXI, 1895, No. 6.

[51]) Jeannerat S., Des ossifications de la dure mère (Pachymeningite osseuse). Straßburg 1866.

[52]) Jorès, Isolierte Verkalkung der Elastica interna. (Bemerkungen zu dem gleichnamigen Aufsatze von Jadwiga Matusiewicz.) Zieglers Beiträge, Bd. XXXI, 1902, S. 183.

[53]) Derselbe, Über Erkrankungen der Arterien der Struma. Zieglers Beiträge, Bd. XXI, 1897, S. 211.

[54]) Derselbe, Über Pachymeningitis h. i. Verhandl. d. deutschen pathol. Ges. 1898.

[55]) Jorès und Laurent, Zur Histologie und Histogenese der Pachymeningitis h. i. Zieglers Beiträge, Bd. XXIX, 1901, S. 486.

[56]) Kahler, Über die Veränderungen, welche sich im Rückenmarke infolge einer geringgradigen Kompression entwickeln. Zeitschr. f. Heilkunde 1882.

[57]) Key und Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems. Arch. f. mikr. Anat., Bd. IX.

[58]) Dieselben, Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes I. 1875, II. 1876.

[59]) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre 1896 (II. Bd.), III. Bd., 1, 1900.

[60]) Kremiansky, Über Pachymeningitis h. i. beim Menschen und Hunden. Virchows Arch., Bd. XLII, 1868, S. 129.

[61]) Labbé C., Anomalies des sinus de la d. m. etc. Arch. d. phys. norm et path. Paris 1883 (1—27).

[62]) Lobstein J. F., De nervis durae matris. In „Scriptores neur. select." 1772.

[63]) Langer v., Der Sin. cavern. der harten Hirnh. Wiener Akad. Ber. 1885.

[64]) Lebec E., Tumeur osseuse de la d. m. etc. Progr. méd. Paris 1877, pag. 701.

[65]) Legroux, Ossification de la faux de la d. m. Bull. Soc. an. d. Paris 1869, pag. 467.

[66]) Lescure, Tumeurs polypiformes de la d. m.; ossification etc. Ibidem 1867, pag. 380.

[67]) Levi J., Untersuchungen über den Bau und die Entstehung der Konkretionen in Psammomen der D. m. etc. Freiburg i. B. 1890.

[68]) Luschka, Die Nerven der harten Hirnhaut, 1850.

[69]) Derselbe, Foveae glandulares und die Arachnoidalzotten der mittleren Schädelgrube. Virchows Arch., Bd. XVIII.

[70]) Derselbe, Über das Wesen der Pacchionischen Drüsen. Arch. f. Anat. Phys. u. wissenschaftl. Medizin, 1852.

[71]) Luys, Ossifications de la d. m. Gaz méd., Paris 1855.

[72]) Luening Otto, De Velamentis medullae spinalis. J. D. Breslau 1838. Richter.

[73]) Lamping S. A., Dissertatio de Glandulis Pacchioni. J. D. 1844, Proningae (v. Zweeden).

[74]) Marburg, Zur Pathologie der Spinalganglien. Arbeiten aus dem Institut Prof. Obersteiner, Bd. VIII.

[75]) Matusiewicz Jadwiga, Isolierte Verkalkung der Elastica interna bei Arteriosklerose. Zieglers Beitr., Bd. XXXI, 1902, S. 217.

[76]) Melnikow-Raswedenkow, Histologische Untersuchungen über den normalen Bau der Dura etc. Zieglers Beitr., Bd. XXVIII, 1900.

[77]) Dieselben, Histologische Untersuchungen über das el. Gewebe, Ibidem XXVI, 1898.

[78]) Meschl und Ludwig, Über die Verkalkung der harten Rückenmarkshaut. Wiener med. Wochenschr. 1881.

[79]) Meyer L., Die Epithelgranulationen der Arachnoidea. Virchows Arch., Bd. XVII, 1859, S. 210.

[80]) Derselbe. Über die Bedeutung der Pacchionischen Granulationen. Virchows Arch., Bd. XIX, 1860, S. 171, 288.

[81]) Meyer S., Über die Struktur, das Vorkommen und die Entstehung der Sandkörper. Virchows Arch., Bd. CXLIII, 1896, S. 196.

[82]) Michel, Zur näheren Kenntnis der Blut- und Lymphbahnen der D. m. cerebralis. Arb. a. d. phys. Inst. Leipzig 1873, 81—98.

[83]) Molas, Pièce osseuse développée entre les deux feuillets de la faux du cerveau. C. r. ac. sc. Paris 1859, pag. 299.

[84]) Müller, Verknöcherung im proc. falcif. Med. Cor.-Bl., Stuttgart 1837, S. 315.

[85]) **Nahmmacher** W., Die Nerven der D. m. cerebri. J. Wiss. Rostock 1879.

[86]) **Nose Sysuta**, Zur Struktur der D. m. c. des Menschen. Arbeiten aus dem Institute Obersteiner, 8. Heft.

[87]) **Obersteiner**, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane, 4. Aufl., 1901.

[88]) **Olbeke**, Fall eines von Seiten der D. m. frei gebildeten Knochens. Allg. Zeitschr. f. Psych., Berlin 1866, Bd. XXX, S. 771.

[89]) **Ollier**, Expérience sur la transplantation de la dure-mère pour démontrer que cette membrane doit être regardèe comme le périoste interne des os du crâne. C. r. Soc. de biol., Paris 1859, 1860.

[90]) **Oppenheim**, Die Geschwülste des Gehirns in Nothnagel.

[91]) **Osler** W., Calcification of d. m. Th. Path. Soc. Philadelphia 1889, XIV, 217.

[92]) **Pacchioni.**

Pacchionus Antonius. Dissertationes physico-anatomicae de dura meninge humana novis experimentis et lucubrationibus auctae, Romae 1721.

[93]) **Derselbe**, De Durae matris fabrica et usu, Romae 1701.

[94]) **Derselbe**, Dissertatio epistolaris ad **Lucam Schroeckium** de glandulis conglobatis durae matris humanae, indeque lymphaticis ad piam matrem perductis, Romae 1705.

[95]) **Derselbe**, Dissertationes ad **Fantonum**
" " **Bianchi** } 1712, 1713, 1719, 1721.
" " **Mergum**
(Referiert in „Bibliotheka anat." von **Albert Haller**, **Tiguri** 1777.)

[96]) **Paschkewicz**, Zur Histologie der harten Hirnhaut. Beiträge zu. Anat. u. Histol. St. Petersburg m. Zschr. 1872, 384—401.

[97]) **Pasini**, Ricerche sui nervi della d. m. cerebrale. Clin. med. ital., Bd. XL, S. 610—613, 1901.

[98]) **Poblius** J. C., De Dura matre passim ossea facta, Leipzig 1764.

[99]) **Purkinje**, Mikroskopisch neurol. Beobachtungen. Arch. f. Anat., Phys. u. wiss. Med., No. 45, S. 287.

[100]) **Récamier** C. A., Observation sur une ossification de la D. m. Mém. Soc. méd., Paris 1803, pag. 472.

[101]) **Rüdinger**, Über die Verbreitung des Sympaticus in der animalen Röhre, dem Gehirn und Rückenmark, München 1863.

[102]) **Saint-Ange** Martin, Recherches anat. et phys. sur les membranes du cerveau et de la moëlle épunère. J. D. Paris 1829 (Didot le jenne).

[103]) **Salvi**, L'istogenesi e la struttura delle meningi. Atti Soc. Pisa. Vol. 16, 1898. (Ref. in **Schwalbes** Jahresber. 1900.)

[104]) **Schultze**, Krankheiten der Hirnhäute. **Nothnagel**, IX, 3.

[105]) **Shaw**, Defective developement of the falx c. Tr. Path. Soc., London 1848—1850, 178.

[106]) **Slevogt** J. H., De dura matre. J. D. Jenae 1690 (J. Dav. **Werther**).

[107]) **Sterzi** G., Gli spaci linfatici delle meningi spinali ed il loro significato. Monitore zoologico italiano XII, 7. Ref. in Mendels Jahresb. 1901, S. 1032.

[108]) **Derselbe**, Ricerche intorno alla Anatomia Comparata ed all ontogenesi delle meningi. P. prima, Meningi midollari Venezia (**Ferrari**) 1091.

109) Derselbe, Recherches sur l'anatomie comparée et sur l'ontogenèse des meninges, Turin (Loescher) 1902.

110) Steudener, Zur Kenntnis der Sandgeschwülste. Virchows Arch., Bd. L, 1870, S. 222.

111) Stout J., Osseous deposit in the d. m., Louisville 1843.

112) Strasser H., Über die Hüllen des Gehirns und des Rückenmarks. C. p. de l'assoc. des anatomistes, Lyon 1901. (Ref. in Schwalbes Jahresber.)

113) Teichmeyrus H. F., De musculosa durae matris substantia, Jena 1729.

114) Troitzky, Ein Beitrag zur Kenntnis der Endotheliome der Pachymeninx spinalis. Prager med. Wochenschr. 1893.

115) Triepel, Über das elastische Gewebe in der Wand der Gehirnarterien. Deutsch. med. Wochenschrift XXIII, 1897.

115a) Derselbe, Dasselbe. Anal. Hefte, Bd. VII, Abt. 1.

115b) Derselbe, Struktur der Gehirnvenen. Anal. Hefte, Bd. XI, Abt. 1.

116) Pargett, Psammoma of the dura mater. Path. Transact., Vol. 47, 1897.

117) Trekithiv, Cerebral sinus Thrombosis. Brit. med. Journal, 1897.

118) Thompson, Case of intracranial osteophytes with hydrocephalus. Brit. med. Journal, 1871.

119) Thiroloix et du Pasquier. Ossification de la dure-mère; mort par hémorrhagie cérébrale. Bull. d. l. soc. anat., 1893.

120) Tigri, Observations istologiques sur un fragment osseux etc. C. r. Ac. sc. 1859.

121) Tuczek, Zur Lehre vom Durahämatom. Irrenfreund XLIX, S. 451, 1882.

122) Derselbe, Wiener med. Blätter, 1883.

123) Trolard, Les veines meningées moyennes. Sciences biologiques aufin du 19 siècle, Paris 1895.

124) Derselbe, Les granulations de Pacchioni. Les lacunes veineuses de la dure-mère. Journ. de l'anat. et de la physiol. XXVIII, 1892.

125) Journ. de l'anat. et physiol. XXVI, 1890.

126) Assoc. franç. pour l'avance. d. sc., Paris 1886.

127) Velten T. J., Casus aliquot memoratu digni ossificationum in membranis cerebri inventarum, Bonn 1825.

128) Vulpian, Ossification de la d. m. Bull. soc. anat., Paris 1855.

129) Wardrop J., Ossification of the d. m., Lancet 1827, p. 255.

130) Weiler A., De Durae meningis structura sana et morbosa. J. D. Bonn 1836 (Georg).

131) Wellenbergh P., De Lacunae venosae der D. m. Psych. Bl., Dordrecht 1883, 14—30.

132) Wiedemann, Die Sandgeschwulst. Zeitschr. f. prakt. Med. XXIV.

133) Xylander C. C., De dura matre, Jena 1690.

134) Zander R., Beiträge zur Morphologie der Dura m. und zur Knochenentwicklung. Festschrift zum 70. Geburtstag v. Kuppfer. (Ref. in Schwalbes Jahresber. 1899.)

135) Ziegler, Diskussion z. Vortrage Jores, siehe dies.

Corrigenda.

Auf pag. 162 Fig. 17 und pag. 164 Fig. 19 soll es statt *Tuo* Tuberculum olfactorium heißen *Coa* Commissura anterior.

